

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

М. Ф. Яблонский

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Библиотека ВГМУ



Витебск 2003 г.

УДК 61:340.6(075)

УДК 343.148.22-15

ББК 58.1я7

Я14

Рецензент:

Заведующий кафедрой судебной медицины Белорусского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор В. А. Чучко

Яблонский М. Ф..

Я 14 Избранные лекции по судебной медицине: учебное пособие. - Витебск: ВГМУ, 2003, -137 с.

ISBN 985-466-033-8

299180

9 избранных лекций автор читает студентам, изучающим судебную медицину в Витебском государственном медицинском университете. Лекции написаны в соответствии с программой по судебной медицине, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь. В лекциях отражены предмет судебной медицины, ее содержание, структура Государственной службы медицинских судебных экспертиз в Республике Беларусь. Изложены положения новейших законодательных и нормативных актов, определяющих процессуальную и организационную деятельность Службы. Отражены новейшие достижения судебно-медицинской науки и практики.

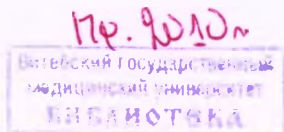
Избранные лекции могут быть использованы в качестве учебного пособия студентами, изучающими судебную медицину.

УДК 343.148.22-15

ББК 58.1я7

Утверждено и рекомендовано к изданию

Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета 13 марта 2003 года (протокол № 3)



© Яблонский М. Ф., 2003
© Витебский государственный медицинский университет, 2003

ISBN 985-466-033-8

Предисловие

Законом Республики Беларусь «О здравоохранении» (2001 г.) регламентировано проведение судебно-медицинской и судебно-психиатрической экспертизы по постановлениям лиц, проводящих дознание, следователя, прокурора, по определению суда в случаях предусмотренных законодательством Республики Беларусь.

Согласно Уголовно-процессуального кодекса Республики Беларусь (2000 г) и Инструкции о производстве судебно-медицинской экспертизы в Республике Беларусь, утвержденной Главным государственным судебно-медицинским экспертом Республики Беларусь (2002 г.), к участию в производстве судебно-медицинской экспертизы могут быть привлечены в качестве врачей-экспертов (кроме штатных судебно-медицинских экспертов) специалисты учреждений системы здравоохранения и иных ведомств путем включения их в состав судебно-медицинских экспертных комиссий. По этим обстоятельствам каждый врач должен быть подготовлен к выполнению обязанностей эксперта, что предопределяет изучение судебной медицины студентами медицинских вузов – будущими врачами.

С образованием независимого государства была принята Конституция Республики Беларусь (1996). Введение ее в действие обусловило объективную необходимость приведения в соответствие с конституцией всего действовавшего в Республике уголовного и гражданского законодательства, демократизацию и совершенствование его. Стало возрастать значение судебно-медицинской экспертизы в уголовном и гражданском процессе.

Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 1997-2000 г.г. были утверждены Программы по судебной медицине для студентов медицинских вузов Республики.

Все вышеизложенное послужило основанием для введения ряда изменений и дополнений в преподавание дисциплины и нашло отражение в представленных избранных лекциях по судебной медицине. Лекции написаны в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь и предназначены для студентов-медиков.

Автор с благодарностью примет все замечания по лекциям, советы и предложения.

ЛЕКЦИЯ 1 (ВВОДНАЯ)

Предмет, методы, содержание судебной медицины, краткий очерк ее развития. Процессуальные и организационные основы судебно-медицинской службы в Республике Беларусь

Судебная медицина является отраслью медицины, которая представляет собой совокупность знаний и специальных методов исследования, применяемых для решения вопросов медико-биологического характера, возникающих у правоохранительных органов в процессе расследования уголовных и гражданских дел.

Применение данных судебно-медицинской науки в практическом решении вопросов, возникающих в деятельности органов расследования и суда, называется судебно-медицинской экспертизой. В Республике Беларусь врачи, выполняющие эти функции, называются Государственными судебно-медицинскими экспертами. Фактические данные, установленные судебно-медицинской экспертизой, являются доказательствами по уголовным и гражданским делам, а также по делам об административных правонарушениях.

Судебная медицина тесно связана с рядом медицинских и немедицинских наук и использует их достижения и методы исследования для совершенствования судебно-медицинской экспертизы. Наиболее тесно судебная медицина связана с патологической анатомией, патологической физиологией, травматологией, токсикологией, акушерством и гинекологией, а из немедицинских отраслей – с криминалистикой, уголовным и гражданским правом, химией, физикой.

Система предмета судебной медицины представляется следующей:

- предмет, система, методы, история судебной медицины;
- процессуальные и организационные основы экспертизы;
- диагностика повреждений и смерти от различных видов внешнего воздействия;
- судебно-медицинская экспертиза живых лиц;
- осмотр и судебно-медицинская экспертиза трупов;
- судебно-медицинская экспертиза вещественных доказательств;
- судебно-медицинская экспертиза по материалам следственных и судебных дел;
- судебно-медицинская экспертиза по делам о привлечении к уголовной ответственности медицинских работников за правонарушения, связанные с профессиональной деятельностью.

Представленная система позволяет составить представление о содержании предмета судебной медицины и его разделах. Система предмета судебной медицины вытекает из сущности судебно-медицинской практики и тесно связана с ней.

Объектами судебно-медицинской экспертизы являются трупы, потерпевшие, обвиняемые и другие лица (живые), вещественные доказательства, материалы и документы.

Судебно-медицинская экспертиза трупов проводится в случаях насильственной смерти и при подозрении на насильственную смерть для определения, прежде всего, причины смерти, характера и механизма образования повреждений.

Судебно-медицинская экспертиза живых лиц осуществляется чаще всего для решения вопроса о степени тяжести телесных повреждений, возраста, половых состояний и решения других вопросов, требующих специальных познаний в области судебной медицины.

Судебно-медицинская экспертиза вещественных доказательств – органов, тканей, выделений человека, а также травмирующих предметов и следов их воздействия на теле, одежде, обуви человека - проводится с применением лабораторных методов исследования. Осуществляются они экспертами, получившими специальную подготовку.

Экспертизы по материалам уголовных дел, гражданских дел и дел по административным правонарушениям проводятся в тех случаях, когда следственные органы направляют на экспертизу материалы дел, документы (протоколы осмотров, допросов, следственных экспериментов, истории болезни, заключения других экспертиз).

При проведении судебно-медицинских экспертиз применяется множество различных методов. Чаще всего используются секционный, гистологический, фотографический, трассологический, рентгенологический методы, цветных отпечатков. Многие методы заимствуются из других медицинских и немедицинских наук. Некоторые оригинальные методы разработаны судебными медиками, например, методы судебно-медицинского отождествления личности неизвестного человека, методы идентификации травмирующего орудия. В последнее время внедряется в практику метод геномной дактилоскопии.

Проведение всех видов экспертиз регламентировано специальными «Правилами».

Краткий очерк об истории развития судебной медицины

Возникновение судебной медицины связано с появлением зачатков государственности. Ее развитие определялось потребностями развивающейся правовой науки, судопроизводства и государственного управления. Имеются сведения, что уже в древних государствах (Древний Рим, Греция, Китай, Индия) эпизодически привлекались лица сведущие в медицине для решения вопросов, связанных с причинением вреда здоровью или со смертью человека. Еще

Гиппократ (V в. до н.э.) изучал вопросы, которые и в настоящее время ставятся перед судебно-медицинскими экспертами: об аборте, о сроке беременности, жизнеспособности недоношенных младенцев, тяжести и смертельности различных повреждений.

Практика привлечения медицинских работников к расследованию и судебному разбирательству для разъяснения вопросов, требующих специальных медицинских познаний, постепенно закреплялась в государственных законодательных актах. Так, например, в своде римского права (VI в.) упоминается уже о привлечении врачей и повивальных бабок в качестве сведущих лиц и о их роли в судебном процессе.

В западной Европе к концу XVI в. накопились уже значительные материалы по медицинской деятельности врачей. Немецкий ученый Иоганн Бонн в 1690 году опубликовал свой труд «Основы судебной медицины».

В конце XVIII в. в большинстве государств Европы была установлена необходимость судебно-медицинских вскрытий трупов. В то время в университетах судебную медицину преподавали совместно с анатомией. Только в конце XIX в. создаются самостоятельные кафедры полицейской и судебной медицины.

В XIX в. естествознание и медицина достигли значительного развития. Это способствовало развитию судебной медицины и возникновению судебно-медицинских школ. Наиболее известными стали имена таких ученых в области судебной медицины как Каспер (Германия), Тейлор (Англия), Машка (Прага), Бруардель и Лакасань (Франция), Гофман (Австрия). Учебник последнего выдержал только на русском языке 8 изданий.

В России в XVI-XVII столетиях врачебные освидетельствования по поводу механических повреждений, подозрений на отравление, медицинских правонарушений, по определению пригодности несения государственной и военной службы проводились только в отдельных случаях. Петр I в Военском уставе (1716) впервые указал на обязательность определения истинной причины смерти при нанесении побоев и ранений, а артикулом 154 этого устава узаконивалось вскрытие трупов при насильственной смерти.

К началу XIX в. судебно-медицинские освидетельствования и вскрытия были введены по всей России.

В 1829 году Медицинский совет при Министерстве внутренних дел утвердил «Правила для врачей при судебно-медицинском осмотре и вскрытии мертвых тел». В 1842 г. издан Устав судебной медицины, который действовал с небольшими изменениями до 1917 г.

Преподавание судебной медицины в России началось со второй половины XVIII столетия. В 70-х годах судебная медицина была выделена в самостоятельную кафедру. В начале преподавание дисциплины сводилось к чтению лекций с единичными демонстрациями судебно-медицинских вскрытий, затем были введены занятия по освидетельствованию живых лиц, позднее — по ознакомлению с лабораторными исследованиями вещественных доказательств.

Большой вклад в развитие судебной медицины в XIX в. и начале XX в. внесли И.Ф. Венсович, Е.О.Мухин, И.И. Нейдинг, П.А. Минаков, С.А. Громов, Е.В.Пеликан, Ф.Я.Чистович, И.М. Гвоздев, Н.Н. Оболенский и др.

В 1918 г. при Наркомздраве РСФСР был организован отдел Гражданской медицины с подотделом медицинской экспертизы. В 1924 г. при Наркомздраве РСФСР была учреждена должность главного судебно-медицинского эксперта. К этому времени создаются бюро судебно-медицинских экспертиз при областных и краевых отделах здравоохранения.

В Москве в 1923 г. была создана Центральная судебно-медицинская лаборатория, которая в 1931 г. реорганизована в Научно-исследовательский институт судебной медицины. В 1958 г. был учрежден журнал «Судебно-медицинская экспертиза» - печатный орган научного общества судебных медиков страны.

Большой вклад в подготовку судебно-медицинских кадров внесли профессоры: М.И. Авдеев, В.М. Смольянинов, В.Ф. Черваков, В.И. Прозоровский, А.К.Туманов, К.И. Хижнякова, А.П. Громов, В.Н. Крюков, В.В. Томилин, А.А. Солохин, И.Ф. Огарков и др.

В Советский период издано большое количество разнообразной судебно-медицинской литературы.

Авторами популярных учебников судебной медицины явились: Н.С. Бокариус, В.Н. Попов, М.И. Авдеев, М.И. Райский, В. М. Смольянинов, А.П. Громов, В.Н. Крюков, В.В. Томилин, А.А. Матышев и др.

Состояние судебно-медицинской службы в Белоруссии

В Белоруссии первые судебно-медицинские эксперты появились с 1918 года. В 1924 г. с образованием медицинского факультета Белорусского университета на кафедре патологической анатомии был создан курс судебной медицины. К 1930 г. кафедра судебной медицины стала самостоятельной, возглавил ее профессор В.Ф. Черваков, который был назначен одновременно и главным судебно-медицинским экспертом Минздрава БССР. В это время им налажены научные исследования по диагностике повреждений из атипичного огнестрельного оружия (обрезов), по изучению вопросов патологического воздействия на организм аскаридных инвазий. Проводилось организационное укрепление судебно-медицинской экспертизы в Республике.

За военные годы (1941-1944 г.г.) судебно-медицинская служба в Белоруссии была разрушена до основания. В послевоенный период в развитии и укреплении судебно-медицинской службы в Минске активное участие принимали доц. С.А. Прилуцкий, А.Е. Горелышева, С.П. Сороко, Э.М. Наумович, О.Б. Бурак, В.К. Стешиц, В.И. Карелина и др.; в Витебской области – И.Г. Селищев, В.А. Мурашко, И.М. Шапиро; в Гомельской области – П.А. Травин, Б.С. Сухарская, З.Г. Басин; в Брестской области – Г.П. Стриковский, Г.М. Бруй, А.О. Веапетянц, Н.К. Шевчук; в Гродненской области – А.М. Барков, А.В. Лычковский, В.А. Андреев; в Могилевской области – А.Г. Черноглаз и др.

К концу 80-х годов судебно-медицинская служба в Белоруссии представляла собой достаточно хорошо организованную систему экспертных учреждений, кафедр и курсов судебной медицины в высших учебных заведениях (Ю.А. Гусаков, 2000). В республике имелось 8 бюро судебно-медицинских экспертиз. На высоком уровне была поставлена научно-исследовательская работа, регулярно проводились научно-практические пленумы и конференции. Судебные медики, в целом, успешно справлялись со стоящими перед ними задачами. С распадом СССР ухудшилось и положение дел в судебно-медицинской службе.

Для исправления ситуации Постановлением Совета Министров от 19 июля 1993 г. № 474 служба судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения преобразована в Государственную судебно-медицинскую экспертизу Республики Беларусь. Это сыграло положительную роль в развитии и становлении судебно-медицинской экспертизы в Республике. Однако продолжала отставать материально-техническая база и финансирование судебно-медицинской службы в Республике. В целях дальнейшего укрепления Службы 28 января 1997 г. за № 112 издан Указ Президента «О Государственной службе судебно-медицинской экспертизы при Министерстве здравоохранения».

За короткий промежуток времени была проведена значительная работа по совершенствованию всех сторон деятельности экспертных учреждений. Урегулирован вопрос о самостоятельном финансировании Службы из средств республиканского бюджета, оплата труда сотрудников службы.

Указом Президента Республики Беларусь от 6.11.1998 г. №532 Белорусская Государственная служба судебно-медицинской экспертизы преобразована в самостоятельное государственное учреждение. В соответствии с этим Указом Президента РБ проведены существенные преобразования Службы. Главное бюро стало центральным аппаратом Белорусской Государственной службы судебно-медицинской экспертизы, а региональные бюро – соответствующими Управлениями по территориальному областному делению. Создана вертикальная подчиненность судебно-медицинских учреждений республики.

В целях повышения роли «Службы» следующим Указом Президента Республики Беларусь от 29 декабря 2001 г. № 808 Белорусская государственная служба судебно-медицинской экспертизы преобразована в «Государственную службу медицинских судебных экспертиз» (далее - служба медицинских судебных экспертиз) с правами юридического лица. Этим указом установлено, что Служба медицинских судебных экспертиз является государственным учреждением, которое подчиняется непосредственно Генеральному прокурору Республики Беларусь и реализует функцию Государственного регулирования в сфере организации, производства, научно-методического и кадрового обеспечения всех видов медицинских экспертиз в Республике Беларусь. На Генерального прокурора Республики Беларусь возложена персональная ответственность за обеспечение независимости, объективности и эффективности деятельности Службы медицинских судебных экспертиз по

усилению борьбы с преступностью, защите законных прав и интересов граждан.

Службу медицинских судебных экспертиз возглавляет Главный государственный судебно-медицинский эксперт Республики Беларусь – начальник Государственной службы медицинских судебных экспертиз, назначаемый на должность и освобождаемый от должности Президентом Республики Беларусь по представлению Генерального прокурора РБ. Этим же Указом утверждено Положение о Государственной службе медицинских судебных экспертиз.

Во исполнение названного Указа Президента Республики Беларусь Главным государственным судебно-медицинским экспертом Республики Беларусь приказом от 11 октября 2002г. № 67-С введена в действие Инструкция о производстве судебно-медицинской экспертизы в Республике Беларусь, разработанная при участии Прокуратуры, Комитета государственной безопасности, Министерства внутренних дел, Верховного суда и Министерства юстиции Республики Беларусь. Данной Инструкцией регулируется деятельность Службы в целом и государственных судебно-медицинских экспертов в частности при проведении всех видов медицинских экспертиз в Республике Беларусь.

В соответствии с выше названным Указом Президента РБ Центральный аппарат Белорусской государственной службы судебно-медицинской экспертизы переименован в Центральный аппарат Государственной службы медицинских судебных экспертиз, а региональные Управления в областях – в Управления Государственной службы медицинских судебных экспертиз по территориальному областному делению. В своей деятельности Служба руководствуется Конституцией Республики Беларусь, действующим законодательством и названным Положением.

Процессуальные и организационные основы судебно-медицинской службы в Республике Беларусь

В Инструкции о производстве судебно-медицинской экспертизы в Республике Беларусь от 11.11.2002г. дано определение понятию судебно-медицинская экспертиза: это научно-практическое исследование, которое проводится государственными судебно-медицинскими экспертами в целях разрешения вопросов медико-биологического характера, возникающих у органов предварительного расследования в связи с возбуждением и производством предварительного следствия по уголовным делам и суда при рассмотрении уголовных, гражданских дел и дел об административных правонарушениях.

В уголовно-процессуальном кодексе РБ заключения экспертов названы, наряду с другими, источниками доказательств (ст.88 УПК).

Судебно-медицинские экспертизы и другие виды судебно-медицинской деятельности осуществляют специалисты, являющиеся государственными

судебно-медицинскими экспертами. Такую деятельность осуществляют и лица, занятые научной и педагогической деятельностью в области судебной медицины. К участию в производстве судебно-медицинской экспертизы могут быть привлечены в качестве врачей – экспертов другие специалисты учреждений системы здравоохранения или иных ведомств путем включения их в состав судебно-медицинских экспертных комиссий.

Признав необходимым назначение экспертизы, следователь, дознаватель выносят об этом постановление, в котором указываются основания назначения экспертизы; фамилия эксперта или наименование учреждения, в котором должна быть проведена экспертиза; вопросы, поставленные перед экспертом; материалы, представляемые в распоряжении эксперта.

Согласно закону (ст.228 УПК), назначение и проведение экспертизы обязательно, если необходимо установить:

- 1) причину смерти, характер и степень тяжести телесных повреждений;
- 2) возраст подозреваемого, обвиняемого, потерпевшего, когда это имеет значение для уголовного дела, а документы о возрасте отсутствуют или вызывают сомнение;
- 3) психическое или физическое состояние подозреваемого, обвиняемого, когда возникает сомнение по поводу их вменяемости или способности самостоятельно защищать свои права и законные интересы в уголовном процессе;
- 4) психическое и физическое состояние потерпевшего, когда возникает сомнение в его способности правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для уголовного дела, и давать о них показания.

После проведения исследования с учетом его результата эксперт от своего имени составляет заключение, оно должно содержать мотивированные ответы на поставленные эксперту вопросы. Если при проведении экспертизы эксперт установит обстоятельства, имеющие значение для уголовного дела, по поводу которых ему не были поставлены вопросы, он вправе указать на них в своем заключении. Заключение дается в письменной форме и подписывается экспертом (экспертами). К нему должны быть приложены оставшиеся после исследования вещественные доказательства, образцы, используемые для сравнения, а также фотографии, схемы, графики, таблицы и другие дополнительные материалы, подтверждающие выводы эксперта; они также подписываются экспертом (ст. 236 УПК).

Различают первичную, дополнительную, повторную, комиссионную и комплексную экспертизы. Первичная судебно-медицинская экспертиза проводится впервые одним или несколькими экспертами.

Дополнительная экспертиза назначается в случаях недостаточной ясности или неполноте предыдущего заключения, а также в случаях возникновения новых вопросов в отношении ранее исследованных обстоятельств. Она, как правило, поручается эксперту, проводившему первичную экспертизу или другому эксперту.

Повторная экспертиза назначается в случаях необоснованности заключения эксперта или сомнений в его правильности. Она поручается комиссии экспертов.

По УПК РБ (ст. 232) комиссионная экспертиза проводится несколькими экспертами одной специальности (профиля). К ним относятся:

- 1) экспертизы по делам о привлечении к уголовной ответственности медицинских работников за профессиональные правонарушения;
- 2) повторные экспертизы по материалам уголовных, гражданских дел и дел по административным правонарушениям;
- 3) экспертизы определения возраста;
- 4) экспертизы в сложных случаях;
- 5) экспертизы в отношении иностранных граждан.

При проведении комиссионной экспертизы эксперты совместно анализируют полученные результаты и, придя к единому выводу, составляют и подписывают единое заключение или акт о невозможности дать заключение. В случае разногласия между экспертами каждый из них дает отдельное заключение.

УПК РБ (ст. 233) предусмотрена комплексная экспертиза. Она проводится экспертами различных специальностей в пределах своей компетенции в случаях, когда для производства исследований необходимы познания в разных отраслях знаний. В заключении комплексной экспертизы должно быть указано, какие исследования, в каком объеме провел каждый эксперт и к каким выводам пришел. Каждый эксперт подписывает ту часть заключения, в которой содержатся его исследования и выводы. Общий вывод (выводы) делают эксперты, компетентные в оценке полученных результатов. В случае разногласия экспертов каждый из них дает отдельное заключение.

Обязанности, права и ответственность судебно-медицинского эксперта

Согласно ст. 61 УПК РБ экспертом является не заинтересованное в исходе уголовного дела лицо, обладающее специальными знаниями в науке, технике, искусстве, ремесле и иных сферах деятельности, которому поручено производство экспертизы.

Эксперт имеет право:

- 1) знакомиться с материалами, относящимися к предмету экспертизы и выписывать из них необходимые сведения;
- 2) заявлять ходатайства о предоставлении ему дополнительных материалов, необходимых для дачи заключения, о привлечении к проведению экспертизы других экспертов, о принятии мер по обеспечению его безопасности, членов семьи, близких родственников, а также имущества;

- 3) с разрешения органа, ведущего уголовный процесс, участвовать в производстве следственных и других процессуальных действий, задавать допрашиваемым и другим лицам, участвующим в этих действиях, вопросы, относящиеся к предмету экспертизы;
- 4) давать заключения как по поставленным вопросам, так и по входящим в его компетенцию обстоятельствам, выявившимся при производстве экспертизы;
- 5) ознакомиться с протоколом следственного или другого процессуального действия, в котором он участвовал, а также в соответствующей части – с протоколом судебного заседания и делать подлежащие внесению в протокол замечания относительно полноты и правильности записи его действий и заключения.

Эксперт не вправе помимо органа, ведущего уголовный процесс, вести переговоры с участниками уголовного процесса по вопросам, связанным с проведением экспертизы; самостоятельно собирать материалы для использования; проводить исследования, могущие повлечь полное или частичное уничтожение объектов экспертизы.

Эксперт обязан:

- 1) дать обоснованное и объективное заключение по поставленным перед ним вопросам;
- 2) отказаться от дачи заключения, если поставленные вопросы выходят за пределы его специальных знаний или если представленные ему материалы недостаточны для ответа на эти вопросы, а также отказаться от дальнейшего проведения экспертизы, если он придет к выводу о невозможности дачи заключения, о чем письменно уведомить лицо, поручившее ему производство экспертизы, с обоснованием этого отказа;
- 3) явиться по вызову органа, ведущего уголовный процесс, для представления его участникам уголовного процесса и дачи ответов на их вопросы, а также для разъяснения содержания данного им заключения;
- 4) соблюдать порядок при производстве следственных действий и во время судебного заседания;
- 5) не разглашать сведения об обстоятельствах уголовного дела и иные сведения, ставшие ему известными в связи с проведением экспертизы, если он был предупрежден об этом органом уголовного преследования или судом.

Ответственность:

- 1) за разглашение данных предварительного расследования или закрытого судебного заседания без разрешения органа, ведущего уголовный процесс;
- 2) за дачу заведомо ложного заключения, а также за отказ либо уклонение без уважительных причин от исполнения возложенных на него обязанностей.

УПК (ст. 85) предусмотрен отвод эксперта от участия в производстве экспертизы и участия в любых следственных и судебных действиях, если он является потерпевшим, гражданским истцом или ответчиком, свидетелем или находится в родственных отношениях, в служебной или иной зависимости от обвиняемого, потерпевшего, гражданского истца или ответчика и их представителей, а также если имеются иные обстоятельства, дающие основание считать, что он лично, прямо или косвенно заинтересован в исходе дела. В таких случаях эксперт подлежит отводу или должен заявить самоотвод.

Экспертиза на стадии предварительного следствия

Расследование уголовных преступлений проводит следователь или дознаватель. Если возникает необходимость в использовании специальных судебно-медицинских знаний, то на стадии предварительного следствия назначается проведение судебно-медицинской экспертизы. Оно оформляется письменным постановлением. В постановлении называются обстоятельства дела и основания для назначения экспертизы, кому поручается производство ее, какие вопросы ставятся перед экспертом. Эксперт, получив постановление, намечает план проведения исследований, затем производит исследование объекта. Следователь может присутствовать при производстве экспертизы.

В процессе производства экспертизы иногда возникает необходимость участия эксперта в некоторых следственных действиях. С разрешения следователя эксперт может участвовать в допросах, осмотрах места происшествия, в следственных экспериментах. Эти мероприятия проводит и оформляет протоколами следователь, а эксперт участвует в них в качестве специалиста в области судебной медицины.

Судебно-медицинский эксперт, присутствуя при допросах, может через следователя задавать допрашиваемому вопросы, используя специальные познания и тем самым получить необходимые ответы, которые будут способствовать для восполнения доказательства совершенного деяния.

В стадии предварительного следствия могут проводиться осмотры места происшествия, трупа на месте его обнаружения, следов на месте происшествия, вещественных доказательств и документов.

Основания и порядок производства осмотров определены ст. ст. 203, 204, 205 УПК РФ, при этом предусмотрено и участие в осмотрах врача – специалиста в области судебной медицины.

Следственный эксперимент (ст. 207 УПК) следователь, дознаватель вправе произвести в целях проверки и уточнения данных, имеющих значение для уголовного дела. Проводится осмотр путем воспроизведения действия, обстановки или иных обстоятельств определенного события. При этом проверяется возможность восприятия каких-либо фактов, совершения определенных действий, наступления какого-либо события, а также выявляется последовательность произошедшего события и механизм образования следов.

К участию в следственном эксперименте могут привлекаться обвиняемый, потерпевший, специалист, эксперт.

Эксперт совместно с другими участниками эксперимента наблюдает за показом действий и помогает следователю зафиксировать ход этого показа в протоколе эксперимента. Эти факты в дальнейшем могут быть использованы экспертом при даче ответа на поставленные перед ним вопросы.

Следователь, дознаватель вправе получить объяснение от эксперта в случае проведения экспертизы до возбуждения уголовного дела или допросить эксперта для разъяснения данного им заключения. Эксперт может изложить свои ответы собственноручно (ст. 237 УПК).

Проведение судебно-медицинской экспертизы в судебном заседании предусмотрено ст.334 УПК РБ. Экспертизу проводят эксперты, которые давали заключение в ходе досудебного производства или другие эксперты, назначенные судом. В судебном заседании эксперт с разрешения председательствующего вправе задавать вопросы допрашиваемым лицам, знакомиться с материалами уголовного дела, участвовать в осмотрах, экспериментах и других судебных действиях, касающихся предмета экспертизы. Вопросы эксперту представляются в письменном виде судом. Эксперт дает заключение в письменной форме и оглашает его в судебном заседании. Эксперт вправе включить в заключение выводы по обстоятельствам уголовного дела, относящимся к его компетенции, о которых ему не были поставлены вопросы. После дачи заключения эксперт может быть допрошен для разъяснения или уточнения заключения. Вопросы эксперту задают стороны процесса. Суд может задать эксперту вопросы в любой момент допроса.

Судебно-медицинская документация

Результаты каждой судебно-медицинской экспертизы оформляются в соответствии с требованиями УПК и Гражданского процессуального кодекса и инструкции, введенной в действие Главным государственным судебно-медицинским экспертом Республики Беларусь в декабре 2002г. в виде «Заключения эксперта».

Заключение эксперта состоит из вводной, исследовательской частей и выводов.

В вводной части указывается: название экспертизы, ее номер, время и место проведения, документ, на основании которого производится экспертиза; фамилия, имя, отчество эксперта, занимаемая должность, стаж работы, ученая степень, звание, квалификационная категория;

- при экспертизе трупа – фамилия, имя, отчество, возраст умершего;
- при экспертизе потерпевших, обвиняемых – фамилия, имя, отчество, возраст, место жительства, документ, удостоверяющий его личность;
- при экспертизе по материалам и экспертизе вещественных доказательств – наименование и номер уголовного дела, перечень объектов и образцов, поступивших на экспертизу; лица, присутствующие при про-

изводстве экспертизы; перечень вопросов, поставленных на разрешение экспертизы.

Вводная часть содержит подписку эксперта о разъяснении ему процессуальных прав и обязанностей и об его ответственности.

В обстоятельствах дела в вводной части излагаются сведения, которые необходимы эксперту при проведении судебно-медицинских исследований и составления выводов.

В исследовательской части должно содержаться подробное описание процесса исследования всех найденных при этом фактических данных. В ней излагаются примененные методы исследования и используется объективная регистрация (фотоснимки, контурные схемы с обозначением повреждений и др.) Структура исследовательской части определяется видом производимой экспертизы.

Вводная и исследовательская части составляют вместе протокольную часть заключения эксперта. Ее подписывают государственный судебно-медицинский эксперт и лица, присутствующие при экспертизе.

Выводы эксперта должны быть научно обоснованными, мотивированными, вытекать из результатов произведенной экспертизы, должны содержать ответы на все поставленные вопросы. Кроме того, в выводах эксперт может отвечать на вопросы, которые хотя и не были поставлены на разрешение экспертизы, но вытекают из самой экспертизы.

Заключение подписывается экспертом и заверяется печатью учреждения. Срок проведения экспертиз не более 1 месяца со дня назначения.

Заключение эксперта и приложения к нему (фототаблицы, схемы и др.) составляются в 2-х экземплярах, один – отсылается органу, назначившему экспертизу, второй – хранится в архиве учреждения Службы.

Запрещается подменять заключение эксперта краткими выписками и справками, а также употреблять для всех этих целей неутвержденные формы и бланки анкетного типа.

УМИРАНИЕ И СМЕРТЬ. ТРУПНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ. ОСМОТР ТРУПА НА МЕСТЕ ЕГО ОБНАРУЖЕНИЯ

УМИРАНИЕ И СМЕРТЬ

Смерть является неизбежным закономерным окончанием индивидуального существования каждого живого организма.

Понятие «смерть» неразрывно связано с понятием «жизнь» и является ее логическим завершением. Переход от жизни к смерти связан с расстройством обмена веществ, что является следствием нарушения окислительных процессов на субклеточном и молекулярном уровнях.

Процесс перехода от жизни к смерти (умирание) совершается в течение некоторого времени. Даже при самой быстрой смерти не происходит мгновенного прекращения всех проявлений жизнедеятельности организма.

Смерть организма как целого наступает после прекращения сердечной деятельности. На месте происшествия судебно-медицинский эксперт должен констатировать факт окончательной остановки сердца, это дает ему право сказать, что человек умер, сделать соответствующую запись в медицинских документах и выдать врачебное свидетельство о смерти.

Изучением процессов умирания, смерти, ее причины и посмертных изменений занимается наука, называемая танатологией.

Во всех случаях смерти перед ее наступлением организм, как правило, претерпевает ряд состояний, которые называются терминальными. К ним относятся предагональное состояние, терминальная пауза, агония и клиническая смерть.

Смерть может наступить и без предагонального и агонального периодов. Очень быстро смерть может наступить при обширной черепно-мозговой травме, при расчленениях тела, при разрыве аорты, сердца и т.д. В других случаях умирание происходит медленно и может длиться до нескольких часов.

Начальная стадия умирания - предагональное состояние характеризуется резко выраженными расстройствами кровообращения и дыхания, нарушением деятельности центральной нервной системы. Человек, находящийся в этом состоянии резко угнетен, слабо реагирует на сильные внешние раздражители, сознание его затмнено, рефлексы ослаблены, дыхание поверхностное, частое. Пульс нередко не прощупывается, тоны сердца ослаблены, арте-

риальное давление падает. Преагональное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней.

Терминальная пауза проявляется внезапной остановкой дыхания, резким угнетением деятельности сердца, прекращением биоэлектрической активности головного мозга, угасанием роговичных и других рефлексов. Ее продолжительность от 5-10 с до 3-4 мин.

Агония – борьба, стадия более глубокого умирания. Организм как бы из последних сил борется за свое существование. Нарастающая гипоксия приводит к угнетению деятельности коры головного мозга, постепенно угасает сознание, нередко наступают судорожные сокращения скелетной мускулатуры; ослабевают сердечная и дыхательная функции, развивается отек легких, нарушаются рефлексы, постепенно затухает физиологическая деятельность всего организма. Агональный период может быть коротким, а может длиться часами и даже днями.

В конце агонии чаще первым прекращается дыхание, а сердцебиение еще продолжается. Нередко происходит одновременная остановка дыхания и сердечной деятельности.

Агональный период после остановки сердца переходит в состояние *клинической смерти*, которая представляет собой переходное состояние между жизнью и смертью. Наступает глубокое угнетение центральной нервной системы, распространяющееся на продолговатый мозг. Прекращается деятельность кровообращения и дыхания. Однако в организме на минимальном уровне еще сохраняются обменные процессы. Этот период (при оказании медицинской помощи) может оказаться обратимым. Продолжительность периода клинической смерти – до 8 мин. Определяется он временем переживания коры головного мозга.

По истечении 8 мин клиническая смерть в обычных условиях переходит в *биологическую*, наступают необратимые изменения в высших отделах ЦНС, а затем и в других тканях организма.

Различная способность переживания отдельных органов и тканей и их гибель используются в трансплантологии.

Известно, что в относительно короткие сроки (до 8 мин.) погибает кора головного мозга. Дольше переживают, используя гликолитический тип обмена, подкорковые центры и спинной мозг. Костный мозг сохраняет свою жизнеспособность до 4 часов; кожа, сухожилия, мышцы, кости до 20-24 ч после прекращения деятельности сердца.

Иногда можно встретиться с таким состоянием человека, которое именуется мнимой смертью. При этом жизнедеятельность организма бывает резко ослаблена (обморок, летаргический сон и др.) и создается впечатление о якобы наступившей смерти. В таких случаях внешние проявления деятельности сердца и дыхания обычными диагностическими методами могут не определяться и может быть ошибочно констатирована смерть. Для предотвращения подобных ошибок трупы лиц, умерших в больничных условиях, в морг отправляются не ранее, чем через 2 часа после наступления смерти.

К ориентирующим признакам, указывающим на наступление смерти, относятся: неподвижное положение тела, бледность кожных покровов, отсутствие дыхания, пульса, сердцебиения, чувствительности на болевые, термические и обонятельные раздражители, отсутствие рефлексов со стороны ротовицы и зрачков и ряд других.

К достоверным признакам наступления смерти относятся: температура в прямой кишке 23°C и ниже, пятна Ляшше на белочных оболочках глаз, трупное мышечное окоченение, феномен «кошачьего глаза» (признак Белоглазова). Разумеется, что рано и достоверно можно определить наступление смерти с помощью электрокардиографии и энцефалографии по отсутствию импульсов возбуждения.

Если медицинский работник не уверен в наступлении смерти, он обязан проводить реанимационные мероприятия (доступными средствами) до появления полной уверенности, что человек мертв.

Для установления продолжительности умирания используют некоторые признаки. Так, при быстро наступившей смерти в полостях сердца и крупных сосудах обнаруживают жидкую кровь без свертков. Нахождение красных свертков крови также свидетельствует о коротком агональном периоде. При длительной агонии образуются желтовато-белые или белые свертки (за счет выпадения нитей фибрина). При быстрой смерти микроскопически определяется резкое полнокровие капилляров и венозных сосудов, стазы, мелкие периваскулярные кровоизлияния, периваскулярный отек и др.

При судебно-медицинской экспертизе трупа основной задачей эксперта является установление причины смерти, а также других вопросов, связанных со смертью человека.

Судебно-медицинская классификация смертей предусматривает категорию, род и вид смерти.

Категории смерти две: насильственная и ненасильственная. Решается данный вопрос представителем следствия.

Среди насильственных причин смерти по родам смерти различают убийство, самоубийство и несчастный случай.

К роду ненасильственной смерти относится скоропостижная или внезапная смерть от заболеваний. Определение рода смерти является компетенцией следственных органов.

Определение вида смерти связано с установлением факторов, объединяющихся по своему происхождению или воздействию на организм человека. Например, при насильственной смерти повреждения могут возникнуть от действия частями транспортных средств, причиняться из огнестрельного оружия и т. д. Все это объединяется понятием механические повреждения. Смерти от различных видов механической асфиксии объединяются в общий вид – механическая асфиксия. При ненасильственной смерти также имеются виды, характеризующие группы различных заболеваний: сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, органов дыхания и т. д. Решение вопроса о виде смерти относится к компетенции врача.

После наступления биологической смерти организма процессы, происходящие в тканях и органах, носят название трупных явлений. Их принято делить на ранние и поздние.

Ранние изменения в трупе

К ранним изменениям относятся: охлаждение, высыхание, трупные пятна, окоченение, аутолиз. Они появляются уже в первые часы после смерти, являются достоверными признаками наступившей смерти. Знание закономерностей их развития позволяет решать ряд экспертных задач: давность наступления смерти, первоначальное и измененное положение трупа, иногда они имеют диагностическое значение (при некоторых отравлениях) и т. д.

Охлаждение. Падение температуры трупа продолжается до тех пор, пока она не станет ниже на $0,5-1^{\circ}\text{C}$ окружающей среды (зависит от испарения с поверхности кожи трупа). Скорость охлаждения зависит от внешней среды и особенностей самого трупа, от причины смерти и многих других факторов. Ориентировочно при обычной комнатной температуре падение температуры тела трупа происходит на 1°C за 1 час. По другим данным, после 6 часов с момента смерти она падает на 1°C через каждые 1,5-2 ч. Температуру тела лучше измерять через каждые 2 часа с тем, чтобы установить ориентиры, указывающие на скорость ее падения при конкретных условиях. Целесообразно измерять температуру в прямой кишке. Производят глубокую электротермометрию для более точного определения давности смерти.

Трупные пятна. После прекращения сердечной деятельности кровь и лимфа в силу своей тяжести постепенно опускаются по своим сосудам в нижележащие отделы трупа. Скопившаяся в этих отделах кровь пассивно расширяет венозные сосуды и просвечивает через кожные покровы, так образуются трупные пятна. Появляются они на нижележащих частях тела, исключая места давления одежды и предметов, на которых лежит труп.

Трупные пятна обычно сине-багрового цвета потому, что почти весь оксигемоглобин крови после смерти восстанавливается в гемоглобин. При отравлении, например, окисью углерода они ярко-красные за счет образования карбоксигемоглобина. Они могут иметь серо-коричневый цвет при отравлении ядами метгемоглобинообразующими и т. д. Степень выраженности трупных пятен зависит от многих причин. Например, при быстро наступившей смерти, когда кровь в трупе остается жидкой, трупные пятна образуются через более короткий промежуток времени и выражены интенсивно. Если смерть наступила после продолжительной агонии, то образование красных и белых свертков крови в данном случае будет препятствовать быстрому образованию трупных пятен. При смерти, сопровождавшейся выраженной кровопотерей, трупные пятна развиваются медленно и выражены слабо.

В развитии трупных пятен выделяют три стадии. Первая стадия - гипостаз; происходит лишь стекание крови по сосудам в нижерасположенные части трупа, что проявляется в среднем через 2-4 часа после смерти, иногда —

позже (например, при обильной кровопотере). В этой стадии трупное пятно при надавливании полностью исчезает, так как кровь перемещается из сосудов, а через несколько секунд или минут после прекращения надавливания вновь восстанавливает свой цвет. При изменении положения трупа трупные пятна полностью перемещаются в нижележащие его части.

Вторая стадия – диффузии (стаз), формируется после 8-12-15 часов и до 24-36 часов после смерти. В этой стадии лимфа и межклеточная жидкость постепенно диффундируют сквозь стенки кровеносных сосудов внутрь их, разбавляют плазму крови, усиливая гемолиз эритроцитов. Жидкая часть крови диффундирует через сосудистые стенки в обратном направлении и пропитывает окружающие ткани. При надавливании трупных пятен в стадии диффузии они лишь бледнеют, но не исчезают, и восстанавливают свой первоначальный цвет через несколько десятков минут. При изменении положения трупа трупные пятна в этой стадии могут частично перемещаться и появляться на новых нижележащих участках тела. Ранее образовавшиеся трупные пятна сохраняются, но окраска их несколько уже бледнее.

Третья стадия – имбибиция (пропитывание), начинает развиваться к концу первых суток после смерти, продолжая нарастать в последующие часы.

Распавшаяся кровь, просочившаяся из кровеносных сосудов, пропитывает и окрашивает кожу. При надавливании цвет трупных пятен не меняется.

Изменения положения трупа не приводит к перемещению трупных пятен.

Кровоподтеки, возникшие незадолго до смерти, похожи по виду на трупное пятно. Они могут иметь припухлость, осаднение эпидермиса и более четкие контуры, чего не бывает у трупных пятен. На разрезах трупное пятно характеризуется равномерным окрашиванием разлившейся кровью, а при кровоизлиянии выявляются скопления жидкой или свернувшейся крови.

Одновременно с появлением трупных пятен в коже образуются трупные гипостазы во внутренних органах (в легких, в петлях кишечника и др.). Тщательное исследование внутренних органов и результаты гистологического исследования обычно позволяют правильно трактовать эти явления.

Судебно-медицинское значение трупных пятен. Трупные пятна являются одним из достоверных признаков смерти, ориентировочно позволяют судить о давности наступления смерти, иногда о возможной причине смерти, свидетельствуют о положении тела на момент смерти и его последующем изменении, о характере предмета, на котором лежал труп и др.

Мышечное окоченение. Мышечная ткань после наступления смерти человека сразу не умирает. В течение некоторого времени после смерти в ней происходит своеобразный процесс, который выражается постепенным уплотнением и некоторым сокращением, что влечет за собой фиксирование суставов в том положении, в каком находился труп. Это явление принято называть мышечным окоченением (трупным окоченением). Окоченение мышц начинает выявляться через 2-4 часа после наступления смерти, сначала в некоторых группах, а через 8-10 часов захватывает всю мускулатуру тела и достигает максимальной выраженности к концу первых суток. После этого интенсивность мышечного окоченения начинает убывать и приблизительно

после 3-5 суток оно полностью исчезает – разрешается.

В последние годы трупное окоченение принято рассматривать как процесс, до некоторой степени аналогичный прижизненному сокращению мышц, в связи с сохранением сократительной способности переживающей мышечной ткани.

При жизни организма сокращение мускулатуры происходит за счет химической энергии, накапливающейся в так называемых макроэргических соединениях. Типичным представителем последних является АТФ. Сокращение мышц связано с распадом, расслабление – с ресинтезом АТФ. При прекращении тканевого дыхания и гликолиза происходит распад АТФ и параллельно с этим развивается окоченение мышц. Если окоченение мышц является проявлением ее жизнедеятельности в своеобразных условиях умирающего организма, то разрешение трупного окоченения целиком связано с умиранием самой мышцы, процессами аутолиза и гниения.

Мышечное окоченение начинается и развивается одновременно во всех группах скелетных мышц. Определяемая же на практике интенсивность окоченения оказывается неодинаковой в различных мышцах. В массивных группах мышц, имеющих большой коэффициент относительно опорно-двигательного аппарата суставов, мышечное окоченение развивается быстро и выражено более интенсивно. В большинстве случаев первыми фиксируются голеностопные суставы, нижняя челюсть, тазобедренные и коленные суставы. Последним теряют пассивную подвижность плечевые, локтевые и лучезапястные суставы.

Мышечное окоченение, нарушенное в процессе его развития механическим путем, в период до 10 часов после наступления смерти, как правило, восстанавливается опять, но оказывается менее выраженным, чем вначале. Если же нарушение мышечного окоченения произошло после полного его развития, то оно не восстанавливается, а при гистологическом исследовании обнаруживаются разрывы мышечных волокон. Это может служить показателем посмертных механических воздействий на труп.

На быстроту развития окоченения оказывают влияние общее состояние организма перед смертью, причина и механизм умирания, условия внешней среды, в которой находится труп и др.

Мышечному окоченению подвергается и гладкая мускулатура внутренних органов.

Мышечное окоченение является достоверным признаком смерти, помогает решить вопрос о давности наступления смерти, судить о позе трупа и возможных изменениях ее.

Высыхание. К ранним трупным явлениям относится высыхание только отдельных участков тела. Высыхание прежде всего начинается на местах, лишенных эпидермиса – на слизистых оболочках губ и глаз. Через несколько часов после смерти можно заметить, что губы темнеют, сморщиваются и становятся более жесткими, также через несколько часов после смерти, если глаза были открыты, начинается высыхание роговицы и белочных оболочек глаз. Роговица становится мутной, а белочная оболочка подсыхает и приоб-

ретаёт серовато-желтый цвет. При раздвигании век хорошо становится видно помутнение в форме треугольников, расположенных по обе стороны радужной оболочки (пятна Лярге). Кожные покровы мошонки, слизистая оболочка малых половых губ, кожа концев пальцев рук подсыхая, приобретает плотность, морщинистость, красновато-бурый цвет. Особенно быстро подсыхают прижизненные и посмертные ссадины, их называют пергаментными пятнами. Микроскопическое исследование позволит установить прижизненное или посмертное их происхождение. Незнание процессов высыхания может привести к диагностической ошибке, например, высыхание мошонки в области трупного пятна может быть принято за кровоподтек. Секционный разрез кожи в этом случае позволит сделать правильный вывод.

Аутолиз. Аутолиз – это процесс самопереваривания тканей, вызванный действием протеолитических ферментов, который происходит без участия микроорганизмов. С угасанием жизнедеятельности организма ферменты активизируются и вызывают быстрый массивный аутолиз, вследствие чего происходит распад клеточных структур. Особенно выражены явления аутолиза в органах богатых содержанием ферментов (поджелудочная железа, надпочечники, вилочковая железа новорожденных, печень). Эти органы становятся дряблыми, тусклыми и пропитываются жидкостью красного цвета, вследствие гемолиза эритроцитов крови.

Несколько иное происхождение имеет аутолиз, развивающийся в желудке и тонком кишечнике. Для развития аутолиза в них большое значение имеют пищеварительные соки, содержащие пепсин, трипсин и другие ферменты. Происходит самопереваривание слизистой, она становится рыхлой, легко отделяется от подслизистого слоя и приобретает коричнево-бурый цвет за счет изменения кровяного пигмента. Такие посмертные изменения слизистой желудка, кишечника ошибочно можно принять за результат действия едких ядов. Аутолитические процессы в поджелудочной железе ошибочно могут быть расценены как проявление острого геморрагического панкреонекроза. Микроскопическое исследование тканей помогает правильно оценить процессы посмертного аутолиза.

Поздние изменения в трупe

Поздние изменения в трупe развиваются медленнее, чем ранние, внешне проявляются позднее (к концу первых, на 2-3 сутки) и полного развития достигают через несколько недель, месяцев, лет. Поздние трупные явления бывают двух видов: разрушающие и консервирующие. К разрушающим относится гниение, к консервирующим – мумификация, жировоск и торфяное дубление.

Гниение. Гниение – сложный микробиологический процесс распада белков, происходящий под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Выделяемые микроорганизмами ферменты разлагают органиче-

ские вещества. Одни бактерии (например, кишечная палочка) дают только начальные продукты расщепления белка (альбумозы, пептозы, аминокислоты), другие микробы (*B. perfringens*, *B. putrificus*) разрушают белковую молекулу, образуя различные азотистые соединения и безазотистые вещества. Аминокислоты жирного ряда дают аммиак и жирные кислоты. Последние при доступе кислорода распадаются на углекислоту и воду, а при отсутствии кислорода выделяют метан. Многие продукты гниения белков обладают специфическим неприятным запахом, в частности, сероводород и его производные – меркаптаны. Кроме того, при гниении образуется углекислота, аммиак, метан и другие продукты. Интенсивность процесса гниения зависит от многих причин. Наиболее оптимальные условия гниения трупа бывают при температуре окружающей среды 30–40⁰С, быстро оно развивается на воздухе, медленнее в воде и еще медленнее в почве. При температуре 0–1 и 50 – 60⁰С процесс гниения резко замедляется. Патогенные микроорганизмы при гнилостном распаде тканей трупа под воздействием «банальной» флоры подвергаются общим законам разложения, и в связи с этим заражение инфекционными заболеваниями при контакте с трупом практически не происходит.

Первым признаком гниения трупа (в условиях комнаты) является зеленоватое окрашивание кожных покровов в правой подвздошной области на 2–3 день после смерти, а затем и в левой подвздошной области. Изменение цвета кожи происходит за счет образования сульфгемоглобина и сернистого железа в результате взаимодействия гемоглобина и образующегося при гниении кишечника сероводорода. На 3–4 сутки сульфгемоглобин и сернистое железо по ходу сосудов образуют гнилостную венозную сеть грязно-зеленого цвета. Гнилостные газы раздувают клетчатку, образуя трупную эмфизему. Особенно раздутыми оказываются лицо, губы, молочные железы, живот, мошонка, конечности. Тело трупа приобретает необычно большие размеры. Сукровица, собирающаяся в бронхах и трахее, газами проталкивается в глотку и выделяется вместе с гнилостными газами через отверстия носа, рта. К этому времени вся кожа трупа приобретает грязно-зеленый цвет (примерно через 8–12 суток после смерти). Эпидермис на отдельных участках отслаивается, образуя пузыри с серозно-кровянистым содержимым.

Внутренние органы по мере развития гниения утрачивают свою плотность, становятся мягкими, тестоватыми. Постепенно присоединяется тканевая эмфизема, поверхность органов выглядит пузырчатой в виде неправильной формы сот.

В зависимости от условий погребения приблизительно к 2-м годам ткани и органы приобретают вид распавшейся однородной грязно-серой массы, обнажая кости скелета, которые могут сохраняться неопределенно долгое время.

Динамика развития процесса гниения может иметь ориентирующее значение для определения давности наступления смерти.

Мумификация. Естественная мумификация – частичное или полное высыхание трупа. При определенных условиях гниение трупа может резко замедляться или даже приостанавливается. Происходит это при хорошей

вентиляции и сухости воздуха, способствует этому и повышенная температура. Мумификация наблюдается на открытом воздухе, в проветриваемых помещениях и при захоронении трупов в сухих крупнозернистых и песчаных почвах. При мумификации ткани трупа теряют влагу (вес трупа составляет 1/10 от первоначального), сморщиваются, уплотняются и в таком состоянии могут сохраняться неопределенно долгое время. Для развития мумификации трупа взрослого человека необходим срок не менее 6-12 месяцев. Мумифицированные трупы при изменившихся условиях, например, при повышенной влажности воздуха, под воздействием насекомых, особенно моли, могут подвергаться разрушению.

Судебно-медицинское значение мумификации состоит в том, что сохранность трупа позволяет производить идентификацию личности. На трупе могут сохраняться следы strangуляционной борозды, повреждений и др.

Жировоск (омыление трупа). Он образуется в условиях повышенной влажности и при отсутствии доступа воздуха. Такие условия образуются при нахождении трупа в воде, во влажной глинистой или болотистой почве без доступа воздуха и относительно низкой температуре.

При повышенном количестве влаги вода проникает в труп, постепенно вымывает часть микроорганизмов, а жир разлагается на глицерин и жирные кислоты: олеиновую, пальмитиновую и стеариновую. Глицерин и олеиновая кислота вымываются из трупа. Оставшиеся жирные кислоты постепенно пропитывают ткани трупа. Пальмитиновая и стеариновая кислоты вступают в соединения с солями щелочных и щелочноземельных металлов, которые всегда присутствуют в воде и почве. Соединения жирных кислот со щелочными металлами (Na, K) образуют жировоск студневидной консистенции, грязно-серого цвета. Соединения жирных кислот с Ca или Mg образуют плотный жировоск серовато-белого цвета, с сальным блеском и имеют запах прогорклого сыра. На таком трупе возможно обнаружить strangуляционную борозду и следы других повреждений, возможно опознание трупа. В трупе новорожденного младенца жировоск может образоваться через 3-4 недели, а через 4-5 месяцев труп может полностью перейти в состояние жировоска. У взрослого человека возникновение жировоска в подкожной жировой клетчатке начинается к месяцу, внутренние органы переходят в жировоск не ранее 3-4 месяцев, полное образование жировоска в трупе наблюдается не ранее, чем через 1 год и больше после смерти.

Торфяное дубление. Развивается торфяное дубление в трупе при попадании его в торфяные болота или почву, содержащие гумусовые кислоты. Под действием гуминовых кислот минеральные соли в костях растворяются и полностью вымываются из трупа. Кости по консистенции напоминают хрящи, легко режутся ножом. При осмотре и исследовании такого трупа возможно установить морфологические признаки механических повреждений.

В разрушении трупа могут участвовать позвоночные животные: гнилы, лисицы, волки, шакалы, вороны и др. Собаки и кошки реже повреждают трупы, будучи только голодными. Мыши и особенно крысы могут сильно

объедать мягкие части трупа. О происхождении этих повреждений судят по следам зубов и остаткам экскрементов животных.

В воде питаются мягкими тканями трупа могут раки, водяные крысы, жуки, хищные морские рыбы.

Мягкие ткани трупа могут уничтожаться насекомыми. Так, мягкие ткани трупа взрослого могут быть полностью разрушены личинками мух в 3-4 недели, а новорожденного – 6-8 дней.

В теплое время уже через 12-15 ч после смерти вокруг естественных отверстий мухи откладывают яйца. Через 10-12 часов из яиц образуются личинки, они выделяют быстродействующий протеолитический фермент, который расплавляет мягкие ткани. Расплавленные белки и продукты распада поглощаются и усваиваются личинками. Через 6-14 дней из личинок образуются куколки, а из них еще через 5-15 дней мухи. Указанные сроки сильно колеблются в зависимости от температуры. Так, при температуре $+30^{\circ}\text{C}$ весь цикл развития мухи завершается за 2 недели, а при температуре $+18^{\circ}\text{C}$ – за 25-30 дней.

Знание цикла развития мух помогает определять давность наступления смерти.

Муравьи также через 4-8 недель могут превратить труп в скелет. Причиняют повреждения трупу тараканы, они поверхностно повреждают кожу, образуя пергаментные пятна, которые могут быть ошибочно приняты за ссадины или ожоги.

Осмотр трупа на месте обнаружения

Место происшествия – это участок местности или помещения, в пределах которого произошло какое-либо чрезвычайное событие (убийство, нанесение повреждений, изнасилование и др.).

Осмотр и описание места происшествия является следственным действием. Осмотр и порядок его проведения предусмотрен Уголовно-процессуальным кодексом (ст. 203, 204, 205 УПК РФ). При этом предусмотрено, что для участия в осмотре следователь вправе приглашать, как специалиста в области судебной медицины, судебно-медицинского эксперта. «Правилами работы государственного судебно-медицинского эксперта при наружном осмотре трупа на месте его обнаружения (происшествия)», утвержденными приказом Главного государственного судебно-медицинского эксперта РФ 1 июля 1999г. № 38-с, определяется, что при осмотре трупа на месте его обнаружения (происшествия) государственный судебно-медицинский эксперт выступает в качестве врача-специалиста в области судебной медицины, в связи с чем основной ролью его при этом следственном действии является оказание помощи следователю по вопросам, относящимся к компетенции судебно-медицинского эксперта.

На месте обнаружения трупа врач-специалист в области судебной медицины выявляет признаки, позволяющие судить о факте и времени наступ-

ления смерти, о характере, механизме и давности возникновения повреждений; консультирует следователя по вопросам, связанным с наружным осмотром трупа на месте его обнаружения и последующим проведением судебно-медицинской экспертизы; оказывает следователю помощь в обнаружении и изъятии следов похожих на кровь, сперму и другие выделения человека, волос, различных веществ, предметов, орудий и иных объектов; помогает в описании результатов осмотра трупа и других биологических объектов в составляемом следователем протоколе осмотра места происшествия; оказывает помощь следователю в формулировании вопросов, подлежащих разрешению судебно-медицинской экспертизой трупа и вещественных доказательств биологического происхождения.

Обычно место обнаружения трупа одновременно является и местом, где наступила насильственная смерть. Однако труп может быть умышленно перемещен в другое место с целью сокрытия совершенного злодеяния, поэтому следует обратить внимание нет ли следов протаскивания (волочения) трупа и др.

Если окажется, что на месте обнаружения якобы трупа, человек живой, то необходимо принять все меры к оказанию ему медицинской помощи.

При осмотре самого трупа устанавливается его положение – поза. Затем определяют расположение отдельных частей тела (головы, туловища, конечностей). Перечисляется вся одежда, ее состояние, если имеются на ней повреждения, то устанавливают их местоположения, свойства, наличие помарок, пятен и др. наложений. Визуально устанавливают возраст, пол, рост, телосложение; наличие трупных пятен, их стадию; состояние трупного окоченения, степень охлаждения, признаки гнилостных и других изменений, если они имеются; определяется реакция поперечнополосатых мышц на механическое воздействие и электровозбудимость; производится исследование реакции зрачков на введение в переднюю камеру глаза растворов пилокарпина и атропина.

Особое внимание уделяется выявлению и описанию следов насилия: ссадин, кровоподтеков, ран, переломов костей, инородных предметов в отверстиях и полости рта, носа и т. д. Указывают их локализацию, размеры, форму, направление и другие особенности. Раны не зондируются, не допускается обмывание повреждений, извлечение из них предметов и инородных тел.

Врач - специалист в области судебной медицины по данным осмотра может ответить в устной форме следователю: какова приблизительно давность наступления смерти; есть ли признаки изменения положения трупа после наступления смерти, имеются ли на трупе наружные повреждения, каким предположительно предметом они причинены; является ли место обнаружения трупа местом, где были нанесены повреждения; какова возможная причина смерти?

По результатам осмотра трупа на месте врач устно ориентирует следователя по интересующим его вопросам. Письменное заключение будет дано после судебно-медицинского исследования трупа в морге.

Протокол осмотра места обнаружения зачитывается и подписывается всеми участниками осмотра, в том числе и врачом - специалистом.

После осмотра на месте обнаружения труп направляется в морг для судебно-медицинского исследования. Одновременно в морг посылается постановление о назначении судебно-медицинской экспертизы и копия протокола осмотра места происшествия.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ

Функциональные расстройства и их морфологические проявления при механической асфиксии

Изучение гипоксических состояний является одной из важнейших проблем теоретической и практической медицины. В судебной медицине наибольшее значение имеют различные формы острого кислородного голодания, наступающего вследствие воздействия факторов внешней среды (прежде всего механических), которые получили название механической асфиксии.

Недостаточное поступление кислорода в кровь из воздуха или нарушение его утилизации в самом организме вызывает кислородное голодание.

Кислородное голодание органов и тканей – кислородная недостаточность, вплоть до полного прекращения поступления кислорода в организм, определяется термином «гипоксия».

Гипоксия является одним из важнейших патогенетических и танатогенетических факторов при различных заболеваниях и экстремальных состояниях и поэтому представляет собой универсальную проблему медицины. В настоящее время принято различать 6 типов гипоксии, развивающихся вследствие разных причин:

1. Экзогенная гипоксия (возникает при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе).
2. Респираторная гипоксия (при механических препятствиях и заболеваниях органов дыхания).
3. Циркуляторная (обычно при заболеваниях сердечно - сосудистой системы от нарушения гемодинамики).
4. Гемическая (от уменьшения кислородной емкости крови, обильной кровопотери, заболеваний крови, блокады гемоглобина).
5. Тканевая (при нарушении процессов биологического окисления, например, при воздействии цианистых соединений).
6. Смешанная гипоксия наблюдается при комбинации упомянутых выше патогенетических механизмов.

По течению различают молниеносную гипоксию, которая развивается при дыхании газовыми смесями в отсутствии кислорода (азота, гелия, метана); острую – развивается при подъеме в горы; подострую – развивающуюся в течение нескольких часов, десятков часов и хроническую – развивающуюся

месяцами, годами (например, при сдавлении гортани доброкачественной опухолью).

Для судебно-медицинской практики наибольшее значение имеют различные формы острого кислородного голодания, связанные с воздействием факторов внешней среды, когда патологический процесс в организме развивается как от острого недостатка кислорода в крови и тканях, так и от накопления в организме углекислого газа, называемые механической асфиксией.

Учитывая характер механических факторов, создающих препятствие для дыхания и особенности их воздействия, различают асфиксию от сдавления (повешение; удушение петлей, руками; компрессионная асфиксия) и асфиксию от закрытия дыхательных отверстий и путей (закрытие отверстий рта, носа, дыхательных путей инородными телами, сыпучими веществами, пищевыми массами, кровью, жидкостью при утоплении). К вышеперечисленным видам механической асфиксии добавляют еще асфиксию в ограниченном пространстве.

Механическая асфиксия обычно протекает остро и может закончиться в течение 6-8 минут. В течение этого времени в организме происходят острые патофизиологические процессы, протекающие по стадиям, имеющим свои особенности в клиническом течении и в патоморфологических проявлениях. Нередко асфиксии предшествует рефлекторная задержка дыхания на 20-30 сек., в организме происходит накопление углекислоты, которая раздражает дыхательные центры продолговатого и спинного мозга. Затем следует асфиксия.

Различают следующие 4 фазы асфиксии:

1-я фаза - инспираторной одышки, характеризуется она удлинением и усилением вдоха вследствие раздражения дыхательного центра накапливающейся в крови углекислотой. Продолжительность ее около 1 мин. В стадии инспираторной одышки грудная клетка резко расширяется, понижается отрицательное давление в плевральных полостях, чем определяется присасывающее действие грудной клетки для жидких систем легких, а это затрудняет переход крови в левую половину сердца и далее в артериальную систему. Легкие и правая половина сердца переполняются кровью и соответственно венозная система. Резко повышается внутрикапиллярное давление в малом круге кровообращения. Относительно падает АД и повышается венозное. Развивается запредельное охранительное торможение в коре головного мозга, сознание затемнено или потеряно. Внешне - цианоз кожи лица; нарастает мышечная слабость. Сменяется данная фаза 2-й – экспираторной одышкой. Характеризуется она преобладанием выдыхательных движений, длится около 1 мин. В этой стадии грудная клетка резко уменьшается в объеме, давление в плевральных полостях несколько повышается, что ведет к уменьшению присасывающей способности грудной клетки. Это способствует увеличению перехода крови из малого круга кровообращения в большой, АД повышается, понижается венозное давление. Углубляется запредельное охранительное торможение головного мозга, наступает полная прострация. Усиливаются судороги мышц; происходит непроизвольное выделение мочи, кала, семенной

жидкости у мужчин. Видимые слизистые синюшные. Чувствительность и рефлексы отсутствуют. Вслед за этим наступает 3-я фаза – кратковременной остановки дыхания (около 1 мин.), обусловленная перераздражением блуждающих нервов и понижением возбудимости дыхательного центра из-за чрезмерного накопления в крови углекислоты. АД снижается. На смену ей наступает 4-я фаза – терминальных дыханий (или агональных). Характеризуется она редкими различной глубины судорожными дыхательными движениями на протяжении 1-3-5 мин. АД снижается до критического уровня. Происходит стойкое угасание всех рефлексов, расширение зрачков, расслабление мышц. Развиваются сильные судороги. После этого наступает стойкая остановка дыхания. Нерегулярные сердечные сокращения могут наблюдаться до 3-10 мин.

Перечисленные патофизиологические явления влекут за собой соответствующие патологоанатомические проявления, обнаруживаемые при наружном и внутреннем исследовании трупа. Основными из них являются:

1. Обильные, разлитые, интенсивно окрашенные трупные пятна (появляются через 30-60 мин. после смерти, они сине-багровые или багрово-фиолетовые).
2. Цианоз кожных покровов лица, шеи (развившийся при судорогах во время одышки).
3. Мелкоточечные кровоизлияния в соединительные оболочки глаз (возникают во время одышки при резком повышении артериального давления).
4. Непроизвольные дефекация, мочеиспускание, извержение спермы.
5. Темная жидкая кровь в трупе (следствие гиперкапнии).
6. Переполнение кровью правой половины сердца (вызвано затруднением оттока крови из малого круга и первичной остановкой дыхания).
7. Венозное полнокровие внутренних органов.
8. Субплевральные и субэпикардальные кровоизлияния (пятна Тардье); их происхождение обусловлено повышением проницаемости стенок капилляров, резким перепадом давления в капиллярной системе во время одышки, присасывающим действием грудной клетки.

Также отмечено увеличение фосфолипидов в надпочечниках и щитовидной железе и уменьшение их в ткани яичек; часто тканевой лейкоцитоз (инфильтрация) в миндалинах, аппендиксе, в желудочно-кишечном тракте. Гистологически – экстрavasаты в головном мозге, в области дна IV желудочка.

Вышеперечисленные признаки не являются специфическими. Они могут встречаться и при других видах быстро наступившей смерти. Решающее значение в диагностике асфиксии и конкретных ее видов принадлежит наблюдающимся при них специфическим признакам частных видов механической асфиксии.

Механическая асфиксия от сдавления

Повешение. Под повешением понимается такой вид механической асфиксии, при котором сдавление шеи петлей происходит под тяжестью всего тела или его части. Различают полное повешение – со свободным висением, неполное – при котором наблюдаются самые разнообразные положения тела, имеющие точку опоры (на коленях, полусидя и др.). Характер и особенности петли имеют важное значение, т.к. от ее материала и других особенностей зависит выраженность признаков повешения. Различают петли жесткие (из проволоки, электрошнура и т.п.), полужесткие (веревка, бельевой шнур, ремень), мягкие (из белья, полотенец и др.)

Петли бывают скользящими и неподвижными, одиночные, двойные, множественные. Различают типичное и атипичное положение петли на шее. Под типичным повешением понимается такое, когда узел петли располагается в области затылочного бугра, атипичное – когда узел находится в пределах передней или боковых поверхностей шеи. Как правило, петля на шее располагается косо – восходяще (в сторону узла), что влияет на генез смерти при повешении. Петля – вещественное доказательство.

Генез смерти при повешении. При типичном положении узла петли (сзади) она сдавливает шею в области подъязычной кости, оттесняя кзади и вверх корень языка, который прижимается к задней стенке глотки и закрывает просвет гортани. При боковом положении узла картина смещения в общем та же, корень языка также закрывает всю глотку. При переднем положении узла голова откидывается назад, верхняя часть шейного отдела позвоночника выпячивается вперед и задняя стенка глотки приближается к корню языка, который также петлей оттесняется несколько кзади, при этом воздушный путь закрывается, но может и не полностью закрываться, однако это не предупреждает наступления смерти. В генезе смерти при повешении некоторое значение имеет сдавление яремных вен, что затрудняет отток крови от мозга, ведет к резкому нарушению его питания и повышению внутричерепного давления, а это способствует более быстрой потере сознания. При более сильном сдавлении шеи сжимаются сонные артерии, что ведет к возникновению острого малокровия мозга, быстрой потере сознания. Раздражение блуждающего нерва вследствие растяжения его стволов и сжатие верхнегортанных ветвей вызывает рефлекторное замедление работы сердца или его остановку. Раздражение сонных артерий также вызывает замедление работы сердца. Сдавление петлей области короткого синуса, особенно у лиц страдающих сердечно-сосудистой патологией, может вызвать остановку сердца еще до окончания процесса асфиксии. Признаки быстро наступившей смерти в таких случаях могут отсутствовать или быть слабо выраженными. Описаны случаи, когда от повешения умирали люди с трахеостомическими трубками, расположенными ниже петли. Самовысвобождение из петли практически исключено, т.к. быстро наступает потеря сознания.

Диагностика повешения. Кроме общеасфиксических признаков смерти могут быть обнаружены и видовые признаки, свойственные именно повешению. Основным из них является странгуляционная борозда, которая представляет собой негативный след петли на шее. Характерными признаками странгуляционной борозды при повешении являются: косовосходящее направление в сторону узла; неравномерная выраженность, более глубокая на стороне противоположной узлу, высокое расположение. Кровоизлияния в валиках по краям борозды, в промежуточных валиках.

Важнейший вопрос о прижизненном или посмертном происхождении борозды может быть решен при микроскопическом исследовании. В прижизненной странгуляционной борозде под микроскопом обнаруживается капиллярная гиперемия и кровоизлияния, изменения периферической нервной системы в виде разнообразных проявлений раздражения, дегенерация и деструкция нервных волокон и их окончаний; этого не наблюдается в борозде посмертного происхождения. Кровоизлияния в подкожную клетчатку и мышцы шеи по ходу и в местах их прикрепления; жировая эмболия сосудов легких. Если имели место переломы рожков подъязычной кости, то можно обнаружить кровоизлияния в мышцах вокруг переломов. При затягивании петли рывком могут образоваться поперечные надрывы интимы общей сонной артерии ниже прохождения странгуляционной борозды, могут наблюдаться кровоизлияния под продольную связку и в межпозвоночных дисках позвоночного столба.

Если человек по каким-либо обстоятельствам остался живым после повешения, то в постасфиксическом периоде развиваются расстройства деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания (арефлексия, мышечная атония, угнетение стволовых функций, децеребрационная ригидность, судороги и др.)

По роду смерти повешение, как правило, является самоубийством, реже – убийством и несчастным случаем.

Удавление петель

Этот вид механического задушения происходит не под влиянием тяжести тела, а от затягивания петли на шее другой силой. Чаще всего – производится руками при помощи каких-либо предметов («закрутка»).

При тугом и крепком стягивании петли на шее закрывается просвет гортани или трахеи, прекращается доступ кислорода к легким, проявляются все признаки асфиксии и наступает смерть. На вскрытии обнаруживаются резко выраженные общеасфиксические признаки смерти. Основным и важнейшим видовым признаком смерти от удавления петель является характерная для этого вида механического задушения странгуляционная борозда. Она имеет горизонтальное направление, выражена равномерно и расположена сравнительно низко, обычно на уровне нижнего края щитовидного хряща или еще ниже.

Кроме того, к видовым особенностям этого вида асфиксии будут относиться: высунутый и ущемленный между зубами язык и различные повреждения под странгуляционной бороздой (кровоподтеки, надрывы мышц, переломы хрящей гортани).

Повреждения в органах и тканях шеи под странгуляционной бороздой возникают от порывистых неоднократных движений большой силы при затягивании петли, как правило, посторонними руками. Так как удушение петель чаще всего является убийством, то кроме характерных особенностей странгуляционной борозды, на трупе обнаруживают следы борьбы и самообороны в виде различных повреждений (кровоподтеки, ссадины).

Удушение руками

Сдавление шеи может быть причинено одной рукой (правой или левой) обычно спереди, двумя руками – чаще при их наложении сзади. При удушении руками пальцы рук схватывают область гортани и трахеи, сильно сжимают их, одновременно прижимая к позвоночнику. В результате закрытия просвета дыхательных путей кислород не поступает в легкие, наступает смерть от асфиксии. Одновременно могут сдавливаться сонные артерии, верхнегортанные и блуждающие нервы. При исследовании трупа обнаруживаются общеасфигмические признаки и характерные признаки для этого вида воздействия: линейные или полулунной формы ссадины длиной 1-2 см (отпечатки от ногтей) и кровоподтеки от давления ногтевых фаланг пальцев рук на передне-боковых поверхностях шеи. В мягких тканях шеи – обширные кровоизлияния, они могут быть обнаружены в корне языка. Типичны переломы подъязычной кости и щитовидного хряща, а также хрящей гортани. Могут обнаруживаться и другие повреждения, например, в области затылка от прижатия его к твердым предметам, переломы ребер и кровоподтеки в мягких тканях от сдавления грудной клетки, например, коленом. В условиях борьбы и самообороны повреждения могут быть обнаружены на разных частях тела.

Компрессионная асфиксия

Ограничение дыхательных движений грудной клетки или живота, или грудной клетки и живота одновременно возникает при сдавлении их твердым массивным предметом. Асфиксия вследствие ограничения дыхательных движений грудной клетки и диафрагмы может возникнуть остро или подостро. При одновременном сдавлении груди и живота смерть наступает относительно быстро. Медленно развивается гипоксия при неодновременном сдавлении их и продолжительно протекает при боковом сдавлении их. Как правило, это несчастные случаи.

Механизм наступления смерти при компрессии груди и живота имеет некоторые особенности. При компрессии живота резко уменьшается подвижность диафрагмы, она поджимается к легким и сердцу, это ограничивает участие диафрагмы в дыхательных движениях. Такое положение диафрагмы

вызывает затруднение дыхания и изменяет нормальный ритм сердечной деятельности, что сопровождается нарушением гемодинамики и ведет к быстрому ослаблению деятельности сердца, связанной с развитием гипоксии миокарда. При сдавлении грудной клетки нарушается гемодинамика в сосудах головного мозга. Одновременное сдавление груди и живота приводит к развитию ряда патологических явлений, способствующих нарастанию гипоксии, которая ведет к асфиксии, как непосредственной причине смерти.

Общие морфологические изменения во внутренних органах такие же, как и при других видах механической асфиксии.

При смерти от компрессии грудной клетки и живота на трупе обнаруживают и специфические признаки, не наблюдаемые при других видах асфиксии: наличие «эхимотической маски» и «карминового отека» легких.

«Эхимотическая маска» характеризуется одутловатостью, синюшностью лица с множеством мелких рассеянных кровоизлияний в кожу лица, шеи, верхней части груди, конъюнктиву, склеру глаз, слизистую оболочку преддверья рта.

Сдавление вызывает разрыв альвеол, воздух проникает под висцеральную плевро, образуется буллезная эмфизема. При внутреннем исследовании трупа нередко выявляется своеобразная картина в легких. Они бывают увеличены в объеме, отечны, умеренно воздушны, резко полнокровны, имеют на разрезе карминово-красный цвет. Это так называемый «карминовый отек» легких. Такое состояние легких связывают с застоем в них значительного количества насыщенной кислородом крови. Под висцеральной плеврой точечные округлые ярко-красные кровоизлияния. Такие же кровоизлияния и на поверхности диафрагмы, брюшины и других серозных оболочек. Могут иметь место и другие механические повреждения.

Обтурационная асфиксия

Обтурационная асфиксия происходит в результате закрытия дыхательных отверстий рта, носа, полости рта, просвета дыхательных путей инородными предметами и жидкостями. Общим для всех этих видов механической асфиксии является прекращение доступа воздуха в легкие вследствие закрытия (обтурации) воздухоносных путей, что приводит к развитию острой асфиксии.

Асфиксия от закрытия дыхательных отверстий

При закрытии отверстий рта и носа мягкими предметами (руки, платок и т.д.) механизм наступления смерти таков же как и при других видах механической асфиксии, резко выражены общие признаки асфиксии (острой смерти). При этом могут наблюдаться повреждения вокруг рта, носа в виде полулунных и другой формы ссадин от ногтей пальцев рук и кровоподтеки округлой формы. На слизистой оболочке губ возможны повреждения в виде ранок и кровоизлияний вследствие прижатия губ к зубам. У взрослого могут обнаруживаться различные повреждения на теле вследствие борьбы и самообороны. У новорожденных и лиц ослабленных такие повреждения могут от-

существовать. Описаны случаи смерти от «присыпания» младенцев. Иногда в полостях носа, рта, глотки и входа в гортань можно обнаружить частички материала, которым закрывались отверстия носа, рта. Эти частицы имеют характер вещественных доказательств.

Отсутствие типичных повреждений на коже лица и слизистой не позволяет сделать вывод о том, что смерть наступила от механической асфиксии и, в частности, вследствие obturации полостей носа и рта мягкими предметами.

Закрытие дыхательных путей инородными телами

Инородные тела могут быть в виде кляпа (вата, ткань, бумага). В просвет дыхательных путей попадают различные твердые предметы (куски пищи, зубные протезы, пуговицы, монеты и др.). Они, как правило, закупоривают просвет голосовой щели, прекращается поступление воздуха в легкие, наступает смерть от асфиксии.

Уровни внедрения инородных тел в дыхательные пути могут быть различными.

Механизм смерти может быть двояким. В одних случаях развивается типичная асфиксия с ее фазным течением 4-6 мин. и «общими признаками асфиксии». В других случаях смерть может наступить в течение нескольких секунд вследствие резкого раздражения гортани и спазма голосовых связок, что приводит к раздражению верхнегортанного нерва и рефлекторной остановке сердца. В подобных случаях «общие признаки асфиксии» не успевают развиться.

Диагностика этого вида асфиксии на трупе несложна, в трахее или крупных бронхах обнаруживается инородное тело и в типичных случаях признаки смерти от асфиксии.

Закрытие дыхательных путей пищевыми и рвотными массами

Этот вид асфиксии наблюдается у лиц, находящихся в бессознательном состоянии, в состоянии сильного опьянения, во время общего наркоза, при рвоте или регургитации, при черепно-мозговой травме, сопровождающейся рвотой и др. Во всех этих случаях пищевые массы из желудка продвигаются в пищевод и полость рта, что создает возможность их аспирации в верхние дыхательные пути.

Необходимо установить прижизненно или посмертно попали пищевые массы в дыхательные пути. О прижизненном попадании их в дыхательные пути свидетельствует проникновение пищевых масс в мелкие и мельчайшие бронхи и даже в альвеолы легких. Макроскопически легкие раздуты, с поверхности бугристы, на разрезах при надавливании из мелких бронхов и альвеол выдавливаются частицы пищевых масс. При гистологическом исследовании в альвеолах и бронхах, в мелких бронхах – растительные клетки, зерна крахмала, компоненты пищевых масс.

При посмертном попадании пищевых масс в дыхательные пути они проникают только в гортань, трахею и крупные бронхи.

Закрытие дыхательных путей сыпучими веществами

При аспирации сыпучих или порошкообразных тел они проникают в дыхательные пути настолько глубоко, насколько позволяют размеры частиц

сыпучих тел и калибр дыхательных путей. Развивается типичная асфиксия от закрытия дыхательных путей. При вскрытии трупа сыпучие тела находят в полости рта, в дыхательных путях, куда они попадают в фазе инспираторной одышки, закупоривая просветы дыхательных путей (подтвержденные при микроскопическом исследовании). Какая-то часть сыпучих тел может заглатываться и будет обнаружена в желудке. Диагноз этого вида асфиксии не сложен. Должны учитываться данные осмотра трупа на месте его обнаружения.

Утопление

Утоплением называется отдельный вид насильственной смерти, которая обусловлена комплексом внешних воздействий на организм человека при погружении тела в жидкость. Непременным условием утопления, как отмечено в учебнике по судебной медицине под ред. В.Н. Крюкова (1998), является погружение тела в жидкость. Закрытие дыхательных путей и полостей жидкостью и последующее асфиктическое состояние следует рассматривать как частный случай абтурационной асфиксии. Погружение только лица в лужу может привести к смерти вследствие аспирационной асфиксии, но не от утопления.

При быстром погружении человека в воду и закрытии дыхательных путей водой в организме развивается сложный процесс, в основе которого имеется несколько факторов: низкая температура воды, гидростатическое давление, психоэмоциональный стресс. Отмечают следующие варианты генеза смерти при утоплении:

1. При попадании воды, имеющей температуру около 20° С, в верхние дыхательные пути наступает раздражение верхнего гортанного нерва, от чего наступает спазм голосовых связок и рефлекторная остановка сердца. Этот механизм смерти называют асфиктическим «сухим утоплением».
2. Вода, попадая в верхние дыхательные пути закрывает их и далее возникает типичная асфиксия с фазовым ее течением. Этот тип утопления именуется «истинным» или «мокрым».
3. При действии холодной воды на тело развивается спазм сосудов кожи и легких, сокращаются дыхательные мышцы, от чего резко нарушается дыхание и сердечная деятельность, наступает гипоксия мозга и быстро наступает смерть (до развития собственного утопления).

Различный генез смерти влечет различия в степени выраженности и характера морфологических изменений обнаруживаемых на трупе.

При истинном утоплении в стадии инспираторной одышки вода активно поступает в дыхательные пути, раздражает слизистую оболочку трахеи, бронхов и вызывает кашлевые движения. Слизь смешивается с водой и воздухом, образуя мелкопузырчатую пену серо-белого цвета. В этой стадии тонущий пытается всплыть на поверхность воды. В стадии относительного покоя, когда дыхательные движения временно приостанавливаются, тело чело-

века погружается на глубину. В стадии терминальных дыхательных движений вода под давлением поступает вместе с оставшимся воздухом в альвеолы. От высокого внутрилегочного давления развивается альвеолярная эмфизема, или так называемая острая водная эмфизема – гипергидроазрия. От высокого давления разрываются стенки альвеол и вода поступает в ткань межальвеолярных перегородок. Через разорванные капилляры вода попадает в кровеносные сосуды. Кровь разведенная водой, проникает в левую половину сердца, а затем в большой круг кровообращения. За терминальной стадией наступает окончательная остановка дыхания. Весь период утопления продолжается 5-6 минут. На скорость развития асфиксии при утоплении влияет температура воды. В холодной воде наступление смерти от утопления ускорится из-за быстрого воздействия на рефлекторные зоны. При утоплении воду также заглатывают, она попадает в желудок и начальную часть тонкой кишки. Механизм наступления смерти от утопления в других жидкостях не отличается от утопления в воде.

Для диагностики смерти от утопления имеют значение характерные признаки, обнаруживаемые при наружном и внутреннем исследовании трупа.

При наружном исследовании имеют значение следующие признаки: бледность кожных покровов, иногда кожа имеет вид «гусяной», трупные пятна фиолетового цвета с серым оттенком и розоватым окрашиванием по периферии. Вокруг отверстий рта и носа розовато-белая, стойкая, мелкопузырчатая пена.

При внутреннем исследовании характерны резко выраженная эмфизема легких, на задне-боковых поверхностях их видны отпечатки ребер, ткань легких отечна. Под висцеральной плеврой обнаруживаются кровоизлияния – пятна Лукомского-Рассказова-Пальтауфа, имеющие красновато-розовую окраску, размеры их значительно больше пятен Тардье. Цвет и величина пятен зависят от количества воды, попавшей в большой круг кровообращения через разорванные капилляры легочной ткани.

Висцеральная плевра обычно мутноватая. В дыхательных путях серовато-розовая, мелко-пузырчатая пена. Слизистая оболочка трахеи и бронхов отечная, мутноватая. В желудке обычно содержится большое количество жидкости. Ложе желчного пузыря и его стенка отечны.

В пазухах основной кости черепа обнаруживается вода в объеме 5 мл, кровоизлияния в барабанные полости и в ячейках сосцевидных отростков височных костей.

Важное значение для диагностики утопления имеют лабораторные исследования, особенно метод обнаружения планктона. Планктон – это мельчайшие организмы растительного и животного происхождения, населяющие водоемы. Для диагностики утопления наибольшее значение представляет планктон растительного происхождения – фитопланктон, особенно диатомей. Диатомовые водоросли имеют панцирь, состоящий из неорганических соединений – кремния. Такой панцирь выдерживает действие высоких температур, крепких кислот и щелочей. Диатомовые водоросли различны по форме, они бывают в виде палочек, звездочек, лодочек и др. Диатомовые водоросли

(до 200 микрон) вместе с водой проникают в русло большого круга кровообращения и с током крови разносятся по всему организму, задерживаясь в паренхиматозных органах и костном мозге длинных трубчатых костей. Обнаружение диатомового планктона во внутренних органах и костном мозге является объективным доказательством наступления смерти от утопления.

Планктон долгое время сохраняется в пазухах основной кости и может быть обнаружен при микроскопическом исследовании соскоба со стенок пазухи.

Вместе с водой из легких в кровь могут попадать и взвешенные в воде песчинки, зерна крахмала и др. так называемый псевдопланктон.

На исследование для обнаружения планктона берутся печень, мозг, почка, костный мозг (приблизительно по 200 г), которые направляются в судебно-медицинскую лабораторию, где и производится такое исследование.

Поскольку кровь в левой половине сердца разбавлена водой, то точка замерзания крови в левой и правой половинах сердца будет разной, что определяется методом криоскопии. Предложены методы исследования электропроводимости крови, резистентности эритроцитов и др. Все названные методы помогают с большей объективностью устанавливать факт наступления смерти от утопления.

При утоплении в морской воде, которая является гипертонической средой по отношению к крови, происходит выход плазмы крови в альвеолы, быстро развивается отек легких с последующей легочной недостаточностью. Кровь не разжижается, а наоборот. Как правило, отсутствует гемолиз эритроцитов. Планктон отсутствует.

Смерть человека в воде иногда может наступить не от утопления, а от других причин. У лиц, страдающих ишемической болезнью сердца - от фибрилляции желудочков; у лиц, страдающих гипертонической болезнью - от кровоизлияния в мозг.

При нырянии в воду вниз головой человек может получить переломы шейных позвонков с повреждением спинного мозга и человек погибает в воде. Во всех случаях вскрытия трупов, извлеченных из воды, необходимо исследовать шейный отдел позвоночника и спинного мозга.

Признаки пребывания трупа в воде

Труп человека, оказавшийся в воде, может перемещаться по течению воды. Холодная вода действует на кожу, капилляры ее сжимаются и кожа бледнеет; трупные пятна появляются более медленно; быстро образуется гусиная кожа вследствие окоченения мышц, поднимающих волосы. Температура трупа в воде падает быстрее, чем на воздухе. Эти явления можно констатировать если труп извлечен из воды через несколько часов. Названные признаки свидетельствуют о пребывании трупа в воде, а не об утоплении.

В дальнейшем развивается набухание и отслойка эпидермиса (мацерация кожи). На ладонях и подошвах через 2-6 часов кожа слегка набухает, концы пальцев сморщиваются. За 3-5 дней эти явления распространяются на

всю кожу ладони, а за 6-8 дней – на подошвы. Эпидермис начинает отслаиваться и постепенно сходить. Через 10-15 дней его можно снять с кисти или стопы, через 15-25 дней он может сползти, увлекаемый течением воды, через 30-40 дней – сходит самостоятельно. В воде также происходит разрыхление кожи (приблизительно через 2 недели), начинается выпадение волос и к концу месяца может наступить полное облысение.

При развитии гниения газы раздувают живот, подкожную клетчатку и труп всплывает, при соответствующих условиях труп может обрастать водяными растениями.

Смерть в замкнутом пространстве от недостатка кислорода в воздухе может наблюдаться в отсеках затонувших судов, в изолирующих противогазах, в плотно закрытых сундуках, в полиэтиленовом мешке, наброшенном на голову и плотно прилегающем к шее и др. Патогенез данного состояния характеризуется сочетанием гиперкапнии, гипоксии, гипоксемии. Установлено, что к моменту смерти человека в замкнутом пространстве окружающий его воздух содержит сниженную, но допустимую концентрацию кислорода, а содержание углекислоты достигает смертельного уровня (8-10% и более). При вскрытии трупов людей, погибших в замкнутом пространстве, не обнаруживают каких-либо специфических морфологических изменений, а выявляют лишь признаки быстро наступившей смерти.

ЛЕКЦИЯ 4

ТРАНСПОРТНАЯ ТРАВМА

Общая характеристика транспортных травм

Совокупности причиняемых гражданам сходных по характеру травм при сходных обстоятельствах в связи с эксплуатацией транспортных средств называют транспортным травматизмом. Это травмы, причиняемые наземным, подземным, воздушным и водным транспортом. Наиболее разнообразен травматизм от наземного транспорта. В подземных условиях (в шахтах, метро и др.) травма причиняется почти всеми основными видами наземного транспорта. Удельный вес транспортного травматизма постоянно увеличивается. Уголовный кодекс Республики Беларусь (1999 г.) предусматривает уголовную ответственность за преступления против безопасности движения и эксплуатации транспорта (ст.ст. 309-321).

Расследование транспортных происшествий, особенно автодорожных, нередко вызывает большие трудности, так как они происходят в довольно короткий промежуток времени и часто при отсутствии свидетелей. Этим и диктуются высокие требования к специалистам, производящим экспертизу таких повреждений. Результаты этих экспертиз часто имеют решающее значение для установления отдельных деталей происшествия.

В судебно-медицинской практике дорожно-транспортные средства делят на безрельсовые (автомобили, мотоциклы, троллейбусы, тракторы и др.) и рельсовые (поезда, трамваи и др.).

Автомобильная травма

В конце 19 века был изобретен автомобиль. Увеличение числа автомобилей во всем мире начало быстро расти и автомобиль принес людям не только радость, но и огорчение, особенно в настоящее время, т.к. он стал источником самых частых видов механических повреждений.

Под автомобильной травмой понимается разнообразие механических повреждений, причиняемых наружными или внутренними частями движущегося автомобиля или при выпадении из него.

Исследователями автотравмы предложено выделять три группы повреждений или следов: специфические (отражающие форму, рисунок, иногда размеры деталей и частей конкретного автомобиля), характерные (наиболее часто возникающие в определенных фазах различных видов автотравмы и обусловленные ее механизмами) и нехарактерные (повреждения не имеющие перечисленных выше особенностей, а только признаки воздействия других твердых предметов).

Повреждения при автопроисшествиях возникают обычно в результате нескольких механизмов при одномоментном или в быстрой последовательности действий на тело травмирующих предметов, их четыре:

1. Удар частями движущегося автомобиля, о части автомобиля, о покрытие дороги или другие предметы.
2. Общее сотрясение тела в результате названных ударов.
3. Сдавление тела или его частей между частями автомобиля и другими тупыми твердыми предметами.
4. Трение поверхности тела о покрытие дороги при скольжении его после ударов по автомобилю, при волочении.

Различают следующие виды и механизмы автомобильной травмы:

1. Травма от столкновения движущегося автомобиля с человеком (пешеходом, велосипедистом, мотоциклистом).
2. Травма при выпадении из движущегося автомобиля (пассажира, водителя).
3. Травма от переезда тела колесами автомобиля (пешехода).
4. Травма внутри автомобиля (пассажира, водителя).
5. Травма в результате сдавления тела между частями автомобиля и другими предметами или преградами.
6. Комбинированные виды автомобильной травмы.

В каждом виде автомобильной травмы наблюдается несколько (2-4) последовательных фаз, что ведет к образованию множества неодинаковых по характеру и локализации повреждений.

а) *Столкновение движущегося автомобиля с человеком* наиболее частый вид автотравмы. При столкновении с передней поверхностью автомобиля повреждения возникают:

1. от удара частями движущегося автомобиля по человеку;
2. от падения его на автомобиль;
3. при отбрасывании на землю;
4. от движения (скольжения) тела по поверхности дороги.

Легковой автомашиной первичный удар причиняется на уровне голени, ниже центра тяжести человека и он падает на машину, получая повреждения грудной клетки и головы от вторичного удара о капот. Грузовой автомобиль, автобус наносят удар на уровне или выше центра тяжести, при этом пострадавший отбрасывается, падает и ударяется о грунт. От удара частями движущегося автомобиля могут возникать т.н. контактные повреждения в местах соударения тела с определенными частями автомобиля: облицовкой радиатора, ободками фар, подфарников, бампером, болтами и др. Некоторые из этих

повреждений можно считать специфическими (контактные, отображающие форму частей), другие - характерные, например, закрытые переломы костей голени или бедра. При этом могут образоваться поперечно - оскольчатые переломы костей голени или бедра, форма осколков которых в профиль приближается к треугольному, основание его указывает на место воздействия силы (бампер – перелом). Характерны и ссадины от скольжения тела по поверхности грунта. Они имеют вид параллельно идущих царапин со смещенным эпидермисом, более глубокие и широкие у своего начала и поверхностные и узкие у их окончания.

Переломы костей черепа при столкновении движущегося автомобиля с человеком – чаще закрытые, комбинированные (свода и основания черепа). Оскольчатые и многооскольчатые переломы возникают как при ударе головой о части автомобиля, так и от удара головой о грунт.

Субдуральные кровоизлияния бывают диффузными и ограниченными. Повреждения вещества мозга возникают в месте непосредственного приложения силы и в области противоудара. При первичном ударе в область задней поверхности тела голова резко запрокидывается назад, что может привести к разрыву атлanto – окципитального сочленения и связок между 1 и 2 шейными позвонками. Может нарушаться целостность продолговатого и спинного мозга.

Переломы ребер обычно множественные, закрытые, располагаются односторонне по боковой или задней поверхности грудной клетки, переломы прямые и не прямые (конструкционные).

Переломы костей таза – закрытые, образуются от удара частями автомобиля или от удара о грунт (переломы лобковых и седалищных костей, крыльев позвздошных костей, области большого вертела бедра). Наблюдаются разнообразные повреждения органов грудной и брюшной полости от прямого удара, по месту приложения силы и от сотрясения тела. Чаще травмируются легкие, печень, селезенка, почки, наблюдаются кровоизлияния под эпикардом, кровоизлияния в подвешивающий аппарат органов (связки), их надрывы и даже отрывы, подкапсульные повреждения ткани органов.

б) Выпадение пассажира или водителя из движущегося автомобиля наблюдается при резком неожиданном торможении, быстром начале движения, крутых поворотах и др.

Выпадение пассажира из кузова грузового автомобиля при резком торможении происходит вперед через кабину, тело по инерции продолжает двигаться вперед и ушибается о заднюю часть кабины. Тело продолжает сгибаться вперед, нижние конечности отрываются от пола кузова, голова и туловище наклоняются вниз. Пассажир пролетает через кабину автомобиля по ходу его движения. Достигнув покрытия дороги, человек ударяется головой и опрокидывается через нее, при этом возникают повреждения на задней, передней или боковых поверхностях туловища и конечностей.

Подобные три этапа образования повреждений наблюдаются при выпадении пассажира через задний и боковой борт автомобиля, только в этом случае при соприкосновении с покрытием дороги тело падает передней по-

верхностью груди и живота. Повреждения при этом виде автотравмы возникают от удара о покрытие дороги, общего сотрясения тела, скольжения по покрытию дороги и удара о части автомобиля. Образуются множественные переломы черепа, компрессионные переломы шейных позвонков, повреждения головного и спинного мозга; прямые переломы ребер, костей верхних конечностей, при падении на ягодицы – переломы таза и компрессионные переломы поясничных позвонков. Во всех случаях повреждаются внутренние органы. В целом наблюдается несоответствие между наружными и внутренними повреждениями, односторонняя локализация наружных повреждений, что характерно для удара о грунт при выпадении из движущегося автомобиля.

в) Повреждения при переезде тела колесом (колесами) автомобиля.

При этом вначале имеет место удар движущимся колесом с последующим протаскиванием или отталкиванием тела. Затем следует наезд колеса и сдавление.

После удара вращающееся колесо «затягивает» под себя одежду и кожные покровы. Образуются повреждения одежды, на коже возникают полосчатые осаднения и кровоподтеки (поперечные) – «первичный шипок». В процессе накатывания колеса на одежду и теле возникают негативные отпечатки рисунка протектора колеса.

К специфическим признакам этого вида травмы относят отслойку кожи с образованием обширных «карманов», заполненных излившейся кровью, может иметь место циркулярная отслойка кожи на ограниченных участках бедра, голени.

Из характерных повреждений наблюдаются ссадины, образующиеся от волочения или трения тела о грунт или колеса автомобиля.

При переезде колесом через голову в результате сдавления ее, происходит грубая деформация костей черепа и разрушение вещества мозга с выдавливанием его наружу.

Специфическими являются переломы и отрывы остистых отростков грудных и поясничных позвонков, вследствие одностороннего давления на них движущимся колесом при положении тела спиной вверх. На грудной клетке повреждения мягких тканей незначительны, в то же время имеются двухсторонние множественные переломы костей, в частности ребер, и обширные тяжелые повреждения внутренних органов (легких, сердца, печени, селезенки). При разрывах диафрагмы, паховых колец и промежности эти органы перемещаются. Повреждения таза характеризуются множественными двухсторонними переломами.

г) Повреждения у водителя и пассажиров, находящихся внутри автомобиля, возникают при внезапном торможении, наезде на препятствие вследствие удара тела о выступающие части интерьера машины и сотрясения тела, иногда вследствие сдавления. Локализуются они преимущественно на передней поверхности тела.

У водителя наиболее часто возникают следующие повреждения: полунные или кольцевидные ссадины и кровоподтеки на передней поверхности

грудной клетки, поперечные переломы грудины и переломы ребер от ударов о рулевое колесо, ссадины и кровоподтеки передней брюшной стенки, ушибленные раны подбородка, переломы костей носа, нижней челюсти, разрывы и разможнения легких и сердца, разрывы диафрагмы, печени, поджелудочной железы, кишечника, кровоизлияния в грудную и брюшную полости. Характерны и повреждения конечностей: переломы и вывихи костей левого локтевого сустава, нижних конечностей, переломы надколенника, вертлужной впадины. Повреждения на левой боковой поверхности тела возникают от ударов о выступающие детали левой дверцы.

У пассажиров переднего сиденья при резком торможении автомобиля и перемещении головы вперед, возникают множественные резаные раны, и ссадины от осколков ветрового стекла, переломы костей лицевого и мозгового черепа с ушибом и разможением головного мозга. Характерны и повреждения от сотрясения грудной клетки и живота в виде ушибов, надрывов, разрывов внутренних органов и массивных кровоизлияний в полости, а также повреждения нижних конечностей как и у водителя. На правой боковой поверхности тела могут образоваться ссадины, кровоподтеки и раны от ушибов о правую дверцу машины. У водителя и пассажиров - хлыстовые переломы шейного отдела позвоночника. Пассажиры заднего сиденья могут получить повреждения от удара тела о заднюю стенку переднего сиденья.

д) Сдавление тела между частями двух автомобилей или между автомобилем и другими преградами и при опрокидывании автомашины. При этом образуются множественные переломы. Чаше повреждаются грудная клетка и череп. Обычно процессу предшествует удар частью автомобиля. Сдавление грудной клетки влечет переломы ее скелета, образование буллезной эмфиземы легких. От степени сжатия зависит выраженность повреждений, а смерть может наступить не только от механической травмы, но и от компрессионной асфиксии.

Комбинированные виды автомобильной травмы наблюдаются при сочетании выше названных видов травм.

При осмотре места происшествия необходимо точно зафиксировать место нахождения и позу трупа, соотношение его, автомобиля и проезжей части дороги; следы, похожие на кровь, предметы принадлежащие погибшему (очки, сумки и т.п.), расстояние и положение их по отношению к трупу.

Осторожно осматривают одежду, чтобы не уничтожить следы наслоения. Осмотр самого трупа проводится по общим правилам.

Судебно-медицинская экспертиза определяет морфологические особенности повреждений в зависимости от вида транспортной травмы, механизма ее возникновения путем детального исследования. С этой целью применяются специальные методики по вскрытию грудной клетки, таза, позвоночника (глубокие продольные разрезы мышц спины, ягодиц и др.); измеряется расстояние от повреждения до подошвенной поверхности стопы, определяется состояние органа слуха и зрения, количественное содержание алкоголя в крови, моче, групповая принадлежность крови погибшего; составляются схемы локализации повреждений. Наиболее важные вещественные до-

казательства (повреждения кожи, костей) сохраняются после соответствующей их обработки.

Мотоциклетная травма

При мотоциклетной травме одновременно пострадавшими могут быть пешеходы, водители и пассажиры. Повреждения разделяются на специфические, причиняемые действием частей мотоцикла и неспецифические, возникающие от ударов, падения и сотрясения.

У пешеходов в результате ударов движущимся мотоциклом образуются повреждения в виде ссадин, кровоподтеков, закрытых или открытых переломов костей нижних конечностей, возникающие от ударов колесом, его крылом, подножкой, коляской. От удара концом рулевого управления повреждения могут локализоваться в области живота или таза с повреждениями органов живота, малого таза, костей таза. При падении на грунт могут возникнуть переломы свода и основания черепа, ушибы мозга, иногда переломы костей верхних конечностей, ребер и ссадины от скольжения.

При столкновении мотоцикла с движущимся транспортом или неподвижным предметом возникают контактные повреждения в виде ссадин, кровоподтеков, ушибленных ран; образуются переломы костей свода и основания черепа, позвоночника, таза, конечностей, закрытые повреждения внутренних органов. К наиболее постоянным признакам мотоциклетной травмы можно отнести рваные раны промежности и передне – боковых поверхностей нижних конечностей. Они возникают у водителя в момент удара и скольжения этих частей тела о бензобак и руль мотоцикла. При всех видах мотоциклетной травмы преобладают повреждения, возникающие от удара и сотрясения тела. При мотоциклетной травме могут наблюдаться специфические для водителей повреждения: следы – отпечатки от деталей рулевого управления и ссадины, поверхностные разрывы кожи на поверхностях 1 и 2 пальцев кистей (от удара и трения о рычаги руля).

Осмотр места происшествия имеет, практически, те же особенности, что и при автомобильной травме.

Тракторная травма

Различают травму, причиненную гусеничными и колесными тракторами. Повреждения, причиняемые колесными тракторами, нередко напоминают автомобильную травму. Травма гусеничными тракторами, напротив, отличается значительным своеобразием. Относительно невысокая скорость движения трактора, большая масса и наличие гусеничного хода обуславливают особенности наблюдающихся повреждений.

Специфические повреждения возникают при переезде трактора через тело человека. На коже образуются ссадины, кровоподтеки и раны, отображающие форму траков гусениц в виде полос или прямоугольников, расположенных параллельно и на одинаковом расстоянии; они соответствуют шпо-

рам гусениц, что может отражать их индивидуальные особенности. Могут наблюдаться и обширные полосовидные ссадины от скольжения шпоры гусеницы по телу. В момент значительного сдавления тела при переезде колесным трактором возникают обширные грубые разрушения костей скелета и внутренних органов.

Железнодорожная травма

Основной задачей при судебно – медицинской экспертизе железнодорожной травмы является выяснение механизма образования повреждений, а также установление их прижизненного или посмертного происхождения.

Различают повреждения, возникающие при перекаtywании колеса железнодорожного транспорта через тело, и повреждения, образующиеся при ударе частями движущегося состава с последующим отбрасыванием на полотно железной дороги. К разновидностям железнодорожной травмы относят сдавление тела между буферами вагонов, падение с движущегося состава и повреждения внутри вагонов.

Типичные повреждения для железнодорожной травмы образуются при перекаtywании через тело колес рельсового транспорта. При этом возникает ряд специфических повреждений. К ним относят полосы давления и обтирания.

Полоса давления – отпечаток давящей поверхности обода колеса на коже. След давления на коже имеет вид полосы пергаментной плотности шириной до 8-12 см. Такого же характера полоса образуется и от головки рельса шириной 6-7 см. В первые 12 часов после травмы цвет полосы розово – фиолетовый, затем буро – коричневый, она подсыхает. Полоса давления имеет четкие границы. В подлежащих тканях обнаруживают очаговые, слабо выраженные кровоизлияния. При перекаtywании колеса через область грудной клетки или живота возникают разрывы кожи, имеющие круглую или овальную форму.

Полоса обтирания – осаднение надкожицы (перидермы) по краям полосы давления. Она образуется при трении боковой поверхности колеса о кожу в момент его перекаtywания через тело. Ширина ее от 2 до 15 см, по своему виду она напоминает полосу давления. На ней нарушенный слой эпидермиса в виде мелких лоскутов заворачивается в сторону, противоположную вращению колеса, что в ряде случаев позволяет решить вопрос о положении тела на рельсах. В подкожной жировой клетчатке и в подлежащих мышцах наблюдаются обширные кровоизлияния. Вследствие перекаtywания колес через тело могут произойти отделения, расчленение частей тела. По краю расчленения, на поверхности подвергшейся действию колеса, на коже образуются характерные крупнозубчатые углообразные лоскутки, обращенные их вершинами в сторону направления движения колеса. На шее линия отделения на коже со стороны рельса довольно ровная, со стороны колес – волнистая. Перекаtywание колеса через туловище сопровождается грубым разрушением и перемещением внутренних органов грудной и брюшной полостей. При пере-

езде через конечности возникают спиралевидные и продольные лампасовидные разрывы кожи большой протяженности и раздробленные переломы длинных трубчатых костей. Плоскость излома с наружной стороны колес крупнозубчатая, поперечно ориентированная, а внутренняя сторона – имеет косое направление.

Типичными повреждениями, не связанными с перекачиванием колес через тело человека, являются следы волочения, протаскивания. Возникают они, когда тело человека попадает на рельсы впереди локомотива и волочится впереди движущегося железнодорожного состава. При волочении образуются множественные ссадины и царапины на различных участках тела, а также ушибленно-рваные, лоскутные и скальпированные раны. Образуются они от ударов о грани шпал, металлические стержни, скрепляющие рельсы и шпалы. Возникают и множественные разрывы одежды, имеющейся на теле. В редких случаях могут произойти отрывы конечностей.

При сдавлении тела между частями вагонов и неподвижными предметами возникают множественные переломы костей, размятие и размозжение внутренних органов при относительной целости мягких покровов, особенно тогда, когда они были покрыты одеждой. Это может иметь место при сдавлении тела пострадавшего между двумя вагонами или между платформой и движущимся составом, чаще электропоездом.

При железнодорожной травме нередко возникают повреждения, которые не имеют специфических и характерных для нее признаков и которые свойственны механическим повреждениям от тупых твердых предметов вообще. Морфологически они выражаются в ссадинах, кровоподтеках, ушибленных, рвано-ушибленных ранах, переломах костей, признаках сотрясения тела. Такие повреждения могут возникать при ударах выступающими частями движущегося железнодорожного транспорта и отбрасывании тела с последующим ударом о грунт, при падении с подножек и крыши вагонов; при ударах о путевые сооружения; при травме внутри вагонов во время крушения поезда или резком торможении. В подобных случаях для диагностики железнодорожной травмы могут иметь значение данные осмотра трупа на месте его обнаружения и другие материалы дела.

Осмотр трупа на месте его обнаружения при железнодорожной травме имеет свои особенности. Осматривается не только труп и обстановка, его окружающая, но и полотно железной дороги, насыпь на значительном расстоянии в обе стороны (для обнаружения следов крови, частей поврежденного тела, обрывков одежды и др.). Необходимо описать положение трупа, его частей по отношению к рельсам, другим сооружениям. Если представляется возможным - осмотреть локомотив или поезд. Следует искать следы крови, частицы тканей тела, волосы, обрывки одежды на частях железнодорожного транспорта и других местах.

Повреждения водным транспортом

Травмы в связи с движением водного транспорта возникают от действия гребных винтов, подводных крыльев, якорей, при сдавливании тела человека между бортом и причалом.

Большие судна имеют массивные металлические лопасти с довольно острыми ребрами. Вращаясь с большой скоростью они засасывают человека струей воды под судно и причиняют значительные повреждения. Раны, образующиеся на туловище и конечностях потерпевшего, имеют параллельное расположение и сориентированы к продольной оси туловища под острым углом. Раны напоминают повреждения, наносимые рубящими предметами; они лоскутообразные и имеют значительное зияние, осадненные кожные края.

Малые судна (моторные лодки, небольшие катера) имеют винты малых размеров и не причиняют разрывов, расчленений, наносят обширные рвано-ушибленные раны мягких тканей. Такие раны нередко имеют одинаковую направленность и величину.

Повреждения от ударов частями подводных крыльев быстро движущихся судов бывают в виде ран от воздействия неострых рубящих предметов, края их нередко осаднены, бывают в виде «карманов» и скальпированные.

При швартовке судна происходит сдавливание тела человека между пирсом (причалом) и бортом. При этом повреждения могут образоваться от удара тупым твердым предметом с широкой поверхностью, может происходить и неоднократное сдавливание тела.

При судебно-медицинском исследовании трупа наряду с повреждениями можно выявить признаки утопления, которое могло явиться причиной смерти.

Авиационная травма

Авиационная травма – это повреждения, которые возникают у членов экипажа и пассажиров в результате летного происшествия или причиняются на земле до взлета самолета.

Авиационная катастрофа обычно сопровождается разрушением самолета, взрывом и пожаром. Травма комбинированная. Это крайне усложняет исследование и оценку повреждений. Объектами исследования являются трупы или части трупов членов экипажа и пассажиров, их одежда и снаряжение.

Судебно-медицинскому эксперту в этих случаях, помимо обычных вопросов, приходится решать и некоторые специальные вопросы. Например, какими деталями кабины образованы повреждения; какова была поза каждого члена экипажа в финальный момент аварийной обстановки – положение туловища, рук, ног, головы; с какими рукоятками, кранами и тумблерами соприкасался член экипажа в момент удара, взрыва; имелись ли у членов эки-

пажа какие – либо заболевания и как они могли повлиять на их работоспособность в полете и др. Для решения этих вопросов необходимо участие специалистов разного профиля: судебно-медицинского эксперта и специалистов по авиационной медицине и авиационной технике.

При авиационной катастрофе у экипажа и пассажиров могут возникнуть повреждения от непосредственного (прямого) действия травмирующей силы, от силы, действующей на протяжении (непрямое воздействие) и от инерционной силы.

От прямого воздействия возникают ссадины, кровоподтеки, раны, переломы костей, внутрикожные кровоизлияния в виде отпечатков рисунка или складок белья, «штампованные» раны на лице и др.

Непрямое действие травмирующей силы вызывает компрессионные переломы тел позвонков, вколоченные переломы длинных трубчатых костей, разрушение взаимобращенных суставных поверхностей, продольные раскалывающие переломы диафизов, разрыв суставных сумок с внедрением эпифизов в окружающие мягкие ткани, разрушение стенок вертлужных впадин головками бедренных костей, кольцевидные переломы основания черепа и др.

На инерционное воздействие силы указывают отрывы одних костных образований от других, отрывы частей тела (головы, конечностей), отрывы туловища, скрепленного привязными ремнями с креслом, отделение ребер от позвоночника, разделение позвоночного столба в верхней части грудного отдела, «сползание» мягких тканей с длинных трубчатых костей и др.

Прямые повреждения возникают в основном от удара самолета о землю, «инерционные», как правило, при взрыве летательного аппарата. Непрямые повреждения могут иметь место при тех и других обстоятельствах травмы.

При ударе самолета о препятствие в результате инерционного рывка тела кожные покровы и мягкие ткани повреждаются привязными ремнями. Ремни привязной системы обычно повреждают кожные покровы, но могут вызвать и переломы костей скелета. При сильном ударе на коже лба и других частях лица возникают т.н. штампованные повреждения иногда повторяющие форму определенного предмета, нередко происходит разрушение черепа с выбросом головного мозга.

В области запястья или на подошве стопы можно встретить поперечные или опоясывающие разрывы кожи, края которых не осаднены. Такие повреждения возникают в результате перерастяжения кожи, когда стопа или кисть фиксированы на поверхности твердых предметов, а проксимальные части конечностей перемещаются под воздействием инерционной силы. В отдельных случаях, если ладонь была открыта в направлении удара, на ней можно видеть следы скольжения – параллельные царапины, а также обнаружить обрывки тканей кисти в обломках приборов, в рычагах, рукоятках управления. На подошве обуви погибшего летчика иногда виден рисунок рельефа той детали, на которую опиралась нога. Нередко туловища членов экипажа расчленяются на 2-3 части с поперечными разрывами кожи спины и

всех тканей, в том числе позвоночника. Точное описание таких повреждений позволяет определить позу членов экипажа и судить о положении самолета при ударе о землю.

Следы ожогов и наличие карбоксигемоглобина в крови позволяют разобраться, был ли еще летчик живым, когда загорелся самолет.

Иногда приходится устанавливать воздействие на экипаж взрывной декомпрессии. При взрывной декомпрессии на высоте более 8-9 тыс.м в крови и тканях могут образоваться пузырьки азота. Баротравма легких и слухового аппарата является надежным доказательством взрывной декомпрессии.

Судебно-медицинская экспертиза трупов всех лиц, погибших в авиакатастрофе обязательна. Органы расследования больше всего интересуют исследование трупов членов экипажа. Принципиальное значение имеют исследования на наличие лекарственных веществ, наркотиков, ядов, этилового алкоголя, патологических изменений во внутренних органах. Также необходимо определить нет ли на теле огнестрельных повреждений, колото-резаных ран и других каких-либо специфических признаков насилия.

Всегда бывает трудной идентификация лиц, погибших в катастрофе и определение принадлежности отдельных частей тела одному и тому же трупу.

ЛЕКЦИЯ 5

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Огнестрельным называют оружие, в котором для выбрасывания снаряда (пули, дроби и т.п.) из канала ствола используется энергия взрывчатых веществ (пороха, тротила и др.). Специфической особенностью возникновения огнестрельного повреждения является то, что такое повреждение причиняется воздействием снаряда обычно с небольшой массой, летящего со скоростью в сотни и тысячи метров в секунду. К огнестрельным повреждениям относят и повреждения от механического воздействия на тело человека, возникающие при взрыве взрывчатых веществ (пороха, тола, взрыва снарядов, мин, бомб, гранат и т.п.). Их стали называть повреждениями от взрывов, или взрывной травмой.

Огнестрельное оружие бывает артиллерийским и стрелковым. В судебно-медицинской практике чаще всего встречаются ранения, причиняемые из стрелкового оружия.

По назначению ручное огнестрельное оружие классифицируют на: боевое, спортивное, охотничье, газовое, самодельное. По длине ствола различают оружие длинноствольное (винтовки, карабины, автоматы), среднествольное (пистолеты-пулеметы) и короткоствольное (пистолеты, револьверы). Чем длиннее канал ствола оружия и больше заряд пороха в патроне, тем больше начальная скорость пули и, соответственно, ее кинетическая энергия. По характеру ствола оружие бывает нарезным и гладкоствольным. Боевое оружие имеет винтообразные нарезы в канале ствола. Они придают пуле вращательное движение (2000-3000 об/мин) и стабилизируют ее полет. Расстояние между противоположными полями нарезов является калибром оружия. По калибру оружие условно подразделяют на малокалиберное (5-6 мм), среднекалиберное (7-9 мм) и крупнокалиберное (10 мм и более). По способу перезаряжания различают автоматическое, полуавтоматическое и шомпольное оружие (шомпольное оружие выпускалось раньше).

Начальная скорость полета пули, выстреленной из боевого оружия, равна 300-1000 м/с.

Ствол является основной частью огнестрельного оружия. Он представляет собой металлическую трубку, в которой в момент выстрела создается

высокое давление (несколько тысяч атмосфер), оно придает пуле (снаряду) направленное поступательное движение.

Спортивное оружие используется для тренировки стрелков и для спортивных соревнований. В основном применяются нарезные малокалиберные винтовки, пистолеты и револьверы калибра 5,6 мм.

Гладкоствольные охотничьи ружья имеют калибр от 10 до 32, используются для стрельбы дробью, картечью, или специальными пулями. Наиболее распространены ружья 12-го и 16-го калибров. Калибр ружья определяется числом шарообразных пуль, изготовленных из 1 фунта (453,6 г) свинца, если каждая пуля (дробина) будет иметь диаметр, равный внутреннему диаметру ствола. С целью повышения кучности боя большая часть современных охотничьих ружей выпускается с сужением дульной части ствола (чок). Охотничьи ружья - штуцеры и карабины на внутренней поверхности канала ствола имеют нарезы. Выпускаются ружья и с комбинированными стволами (с двумя – четырьмя, гладкими и нарезными).

Самодельное оружие чаще всего бывает в виде различных самопалов и измененного стандартного оружия (обрезы).

Энергия пороховых газов используется для стрельбы из стартовых пистолетов, ракетниц, строительно-монтажных пистолетов - СМП и др. Повреждения, возникающие при выстрелах из названных устройств, имеют все признаки огнестрельных повреждений.

Метательное (пневматическое) оружие по конструктивным особенностям сходно с огнестрельным, является в основном спортивным оружием. В нем поступательное движение снаряда (пули, стрелы) осуществляется путем передачи механической энергии сжатого воздуха.

Современное распространенное боевое ручное оружие в Республике Беларусь приспособлено к использованию стандартных патронов 7,62 мм винтовочных и промежуточных (образца 1943 г.), 5,45 мм автоматных, 5,45 мм и 9 мм пистолетных, 5,6 мм спортивных и охотничьих.

Патрон к нарезному боевому и спортивному огнестрельному оружию состоит из пули, порохового заряда и капсюля, объединенных в единое целое металлической гильзой.

Пули винтовочные, промежуточные, малокалиберные к автомату имеют удлиненную остроконечную форму. Они состоят из стального сердечника, свинцовой рубашки и стальной оболочки, плакированной томпаком. Пули специального назначения - трассирующие, зажигательные, бронебойно-зажигательные содержат пиротехнические составы и зависящие от назначения различные устройства. Пули спортивных патронов калибра 5,6 мм свинцовые, безоболочечные, с поверхности обычно покрыты осалкой.

Для воспламенения пороха в донышко гильзы прессовывается латунный колпачок, в нем содержится инициирующее вещество (гремучая ртуть или тринитрорезорцинат свинца), а также горючее - обычно антимоний, а также окислитель - бертолетова соль и другие вещества.

Большинство боеприпасов снаряжается бездымным порохом. Изготавливается он из нитроклетчатки или нитроглицерина с добавлением различ-

ных веществ, улучшающих сохранность и горение (графит, камфара, дифениламин, лак и др.). При сгорании 1 г бездымного пороха образуется около 900 см³ газообразных продуктов (окись углерода, водород, метан, углекислый газ и др.).

Дымный порох в настоящее время употребляется редко, обычно в сигнальных патронах, ракетницах. Дымный порох состоит из смеси калиевой селитры, древесного угля и серы. При сгорании 1 г дымного пороха образуется около 300 см³ газообразных продуктов (окись углерода, сульфид калия, карбонат калия, сульфаты, нитраты и др.).

Патроны для охотничьих гладкоствольных ружей имеют цилиндрическую гильзу, либо металлическую, либо папковую (картонную) или пластмассовую. На дне гильзы имеется углубление для помещения капсюля с инициирующим составом. В гильзу насыпают порох. Порох закрывают картонной прокладкой-пыжом, на этот пыж помещают пороховой войлочный пыж, он обычно бывает просаленным, для создания давления газов при воспламенении пороха и выталкивании дроби. Поверх войлочного пыжа помещается дробь или свинцовая пуля. Сверху дробь закрывается картонным дробовым пыжом.

Кроме того, патрон для охотничьих ружей иногда снаряжается различными средствами, увеличивающими или уменьшающими рассеивание дроби, картонными разделителями, пластмассовыми концентраторами, крестовинами, бумажными обертками, сыпучими материалами.

В охотничьих патронах применяется дробь, картечь и свинцовые безоболочечные пули. Дробь - это свинцовые шарики диаметром от 1,5 до 5 мм. Если их диаметр больший (от 5,25 мм до 10 мм), то они называются картечью. Пули для гладкоствольных охотничьих ружей бывают круглые, стрелочные и турбинные. Стрелочные пули - Бреннеке, Якана, у них более тяжелая головная часть и более легкий хвостик - стабилизатор, предупреждающий их кувырканье в полете. Пули турбинного типа имеют продольный сквозной канал с ребрами внутри, которые в полете придают пуле вращательное движение вокруг ее оси.

В патроне может находиться только порох, без снаряда (пули, дроби). Такие патроны называются холостыми. При выстреле ими в упор или с расстояния нескольких сантиметров возможно причинение смертельного повреждения. Повреждения от холостых выстрелов возникают от воздействия воздуха канала ствола, пороховых газов, пламени, пыжей, пластмассовых или металлических частиц, пороховых зерен, копоти.

Выстрел и сопровождающие его явления.

При выстреле ударом бойка разбивается капсюль патрона, инициирующее вещество через затравочные отверстия в дне гильзы воспламеняет порох, он из твердого состояния в короткий промежуток времени (за тысячные доли секунды) переходит в газообразное, образуя большое количество сильно нагретых газов (до 3000-3500°C), создающих высокое давление (400-

500 МПа), в том числе и на доньшко пули. Пуля разьединяется с гильзой и врезается в нарезы канала ствола, приобретает вращательное движение вокруг продольной оси, продвигается по каналу ствола.

При взаимодействии поверхности пули и гильзы, ствола и пули все они теряют частицы металла, становящиеся составной компонентом, сопутствующих выстрелу.

Пуля выталкивает, имеющийся перед ней воздух канала ствола вместе с частью газов, прорвавшихся между стенкой ствола оружия и поверхностью движущейся пули, в виде струи, так называемый предпулевой воздух. Такая струя воздуха причиняет повреждение раньше пули на расстоянии 3-5 см. Предпулевой воздух может причинить ушиб с осадненной поверхностью в виде кольца (кольцо воздушного осаднения).

Раскаленные газы и частицы несгоревшего пороха вылетают из канала ствола вслед за пулей со скоростью 1200-2000 м/с, при встрече с воздухом дают вспышку пламени и ударную волну. Ударная волна является источником звука выстрела. Эти газы в своем составе содержат взвесь окислов металлов и углеродные продукты, составляющие копоть.

Газы способны оказывать повреждающее действие механического, термического и химического характера.

Скорость выброса газов выстрела вначале опережает полет снаряда и в первые 20-30 см пуля летит в "струе" газообразных продуктов. В полете газы выстрела из-за сопротивления воздуха быстро теряют свою скорость, рассеиваются, а снаряд, опережая их, продолжает свой полет.

При выстрелах из гладкоствольного охотничьего ружья картонные (дробовые) пыжи летят до 3-7 см, пороховые пыжи до 30 м. Дробь летит несколько сот метров, пули - более километра.

Все компоненты выстрела и снаряд в зависимости от их массы летят на разное расстояние.

Повреждения при выстреле

В зависимости от кинетической энергии снаряда (пули, дроби) и других компонентов выстрела и расстояния, которое они преодолевают, образуются самые разнообразные повреждения преграды. Так, пуля, обладающая большой энергией, при скорости полета свыше 230 м/с выбивает в преграде участок несколько меньше своего диаметра. Такое действие пули называется пробивным. Повреждение одежды от действия пули называется пулевым отверстием, а повреждение тела человека - огнестрельной раной. При скорости полета пули менее 150 м/с пуля действует как тупой клин, раздвигая ткани, образует слепые ранения или выходное щелевидное отверстие. Этот вид действия пули называется клиновидным действием. На излете пуля, значительно потерявшая свою скорость, способна проявить только контузионное действие, причинить ссадину, кровоподтек.

Можно наблюдать гидродинамическое действие пули. Оно имеет место в тех случаях, когда пуля, обладающая большой кинетической энергией, по-

вреждает полый орган, содержащий жидкость или орган богатый жидкостью (желудок, мочевой пузырь, сердце, головной мозг и др.). У такого органа при наличии небольшой входной раны образуются массивные разрушения и обширная рваная рана в области выхода из него пули.

Выстреленная пуля обладает прямым и боковым (радиальным) ударным действием на мишень (в тканях тела). При ударе пулей мишени (в тканях тела) возникает ударная головная волна, она распространяется в направлении движения пули со скоростью около 2000 м/с, в мягких тканях возникают явления ударного сотрясения среды. За пулей остается раневой канал, стенки которого получают ушиб шириной до 2 см (т.н. зона молекулярного сотрясения). У живого человека такая рана заживает вторичным натяжением.

Ударная головная волна вблизи раневого канала вызывает тяжелые повреждения. Так, при движении пули со скоростью около 1000 м/с смертельными бывают ранения головы, грудной клетки даже без повреждений жизненно важных органов или крупных сосудов пулей. При прохождении пули через мягкие ткани вблизи трубчатых костей возникают их переломы.

Дистанция выстрела. В судебной медицине различают три дистанции выстрела:

1. Выстрел в упор, когда дульный срез ствола плотно приставлен к телу, одежде и т.п.
2. Выстрел с близкой дистанции. Таковым является выстрел в пределах сопутствующих компонентов (предпулевой воздух, газы, копоть выстрела, пламя, зерна пороха и частицы металла). Для большинства видов пулевого оружия это расстояние определяется в пределах 150-200 см. До 300 см могут лететь частицы дымного пороха из охотничьих ружей. Еще может быть обнаружена на преграде (пораженной одежде, коже) оружейная смазка в виде «брызг». Такое наблюдается при первых выстрелах из оружия, у которого внутренняя стенка канала ствола и движущиеся его части смазаны минеральным маслом. Оружейная смазка при выстреле летит 35-45 см, повреждений она не причиняет, но может служить показателем дистанции выстрела.
3. Выстрел с неблизкой дистанции - вне пределов действия компонентов, сопутствующих выстрелу, когда имеет место только действие огнестрельного снаряда.

Под расстоянием выстрела понимается расстояние в точных метрических единицах (в сантиметрах, метрах). Судебные медики обычно определяют дистанцию выстрела, а не расстояние.

Типичное сквозное пулевое ранение имеет входную рану, раневой канал и выходную рану.

Входная огнестрельная рана. Такое повреждение может образоваться при выстрелах из любой дистанции. У каждого вида оружия, разумеется, действие факторов выстрела различно, однако в принципе, это различие не исключает общности особенностей их действий.

Если в момент выстрела оружие своим дульным срезом приставлено вплотную к одежде или коже тела, то такой выстрел считается выстрелом в

упор. В этом случае пороховые газы, действуя компактной струей на небольшую площадь преграды, образуют в ней дефект ткани, близкий по форме и размерам дульному отверстию оружия. Предпулевой воздух причиняет повреждение раньше, чем пуля, затем уже из канала ствола выбрасывается снаряд (пуля, дробь), а за ним основная масса раскаленных пороховых газов.

Проникнув сквозь кожу, в менее плотной среде, в подкожный жировой клетчатке, газы начинают расширяться, отслаивают и вздувают кожу вокруг входной огнестрельной раны. Встретив на своем пути более плотные ткани, часть газов действует ретроградно на кожу, разрывая ее. При образовании местного вздутия кожи с выпячиванием его в сторону дульного конца оружия, на коже возникает ссадина или кровоподтек, по форме и размерам соответствующие конструктивным особенностям дульного конца оружия, называются они штампом-отпечатком или "штанцмаркой".

Копоть, частицы металла и пороха оседают на стенках начальной части раневого канала, придавая им вид черной закопченности. Повреждающее действие их значительно меньше травмирующей силы пули, пороховых газов.

Повреждающее действие пороховых газов особенно четко определяется при холостом выстреле в упор. При этих выстрелах образуется входная огнестрельная рана с большим дефектом кожи и разрывом мягких тканей. Например, выстрелом из карабина раневой канал может достичь глубины 10-12 см (Попов В.Л., 1990).

Термическое действие газов незначительно. Газы могут причинять опаления ворса одежды, пушковых волос. Возгорание одежды происходит в основном от раскаленных частиц горящих порошинок.

Химическое действие пороховых газов определяется действием оксида углерода на кровь и поврежденные ткани с образованием карбоксигемоглобина и карбосксимиоглобина и действием газообразных соединений азота с образованием метгемоглобина.

При выстреле с неплотным упором интенсивное отложение копоти наблюдается на участке 4-6 см.

При выстреле под углом площадь закопчения больше со стороны тупого угла.

Выстрелом через одежду ее ткани могут пробиваться газами или разрываться по ходу нитей основы и утка, образуя крестообразные и "Г" образные разрывы.

При выстреле с расстояния 3-5 см вокруг входной огнестрельной раны еще можно обнаружить повреждение от действия струи предпулевого воздуха в виде "кольца воздушного осаднения". Вокруг раны, возникшей от действия снаряда, на преграде обнаруживаются и сопутствующие компоненты, они также проникают в начальную часть канала. Разрывы кожи могут обнаруживаться при выстрелах из оружия сильного действия (винтовки, карабины), чаще разрывы бывают крестообразной формы.

При выстрелах из оружия, имеющего дульный тормозной компенсатор, с прижатием оружия к преграде, выстрел в упор невозможен. В этих случаях

отложение копоти выстрела соответствует окнам компенсатора. Может быть обнаружен крестообразный разрыв тканей.

При действии огнестрельного снаряда (пули) на преграду, например, на тело, в момент контакта пуля наносит телу сильный удар на очень малой площади, от чего происходит сжатие тканей, их разрыв, выбивание участков кожи, кости, ткани, формируется входная огнестрельная рана. Образуется дефект ткани - "минус ткань". Фрагментированный участок кожи с места входной раны уносится пулей в раневой канал. Одновременно пуля оказывает действие на края образовавшейся входной раны. Проникая в тело, пуля своими боковыми поверхностями срывает эпидермис по краям раны. Образуется так называемый поясок осаднения шириной 1-2 мм. На поверхности осаднения откладываются все наложения, имеющиеся на поверхности пули (смазка, копоть, частицы металла) в виде загрязненного кольца, называется оно пояском обтирания и металлизации. Фактически поясок обтирания накладывается на поясок осаднения. Следовательно, неизменными признаками входной огнестрельной раны являются: дефект ткани ("минус ткань"), поясок осаднения и поясок обтирания.

Раневой канал является продолжением входной огнестрельной раны. Возникновению его предшествует распространение ударной головной волны. Просвет канала обычно заполнен обрывками поврежденных тканей и излившейся крови, в стенках его - кровоизлияния.

Раневые каналы могут быть слепыми и сквозными, прямыми, ломаными, прерванными, опоясывающими.

В слепом раневом канале в его конце можно обнаружить снаряд.

Ломаные раневые каналы образуются в тех случаях, когда пуля на своем пути ударяется о кость и меняет направление полета.

Иногда по прямолинейному раневому каналу удастся определить какое-либо определенное положение тела на момент получения ранения, так как при обычном положении он должен был бы быть ломанным. Это позволяет иногда воспроизвести отдельные детали происшествия.

Прерванный раневой канал бывает при прохождении пули через несколько частей тела (плечо - грудная клетка и т.п.) или через несколько органов (печень, петли кишечника, почка).

Опоясывающие раневые каналы могут наблюдаться при действии пули на излете, когда она еще проникла сквозь кожу, а дальше не способна пробить плотные ткани и движется в подкожной жировой клетчатке.

В начале раневого канала могут быть обнаружены копоть, порошинки, частицы металла. От непосредственного действия пули и ударной головной волны по ходу раневого канала могут быть обнаружены частицы поврежденных органов, тканей, костей.

В начальной части раневого канала и в его стенках могут быть обнаружены (микроскопией) обрывки ткани одежды или обрывки отдельных нитей, а также волосы и частицы кожи, эпидермиса от входного отверстия.

Можно обнаружить явления гидродинамического эффекта пули на таких органах как желудок, мочевого пузырь, череп с головным мозгом.

Повреждая плоскую кость (череп, лопатка), пуля формирует в ней отверстие в виде усеченного конуса, у которого по месту входа пули отверстие имеет размеры близкие к диаметру пули, а на стороне выхода воронкообразное разрушение значительно больших размеров диаметра пули. При повреждении диафизов длинных трубчатых костей от входных ран распространяются трещины, имеющие преимущественно радиальное направление, а от выходных ран - продольное.

Большая часть осколков любой поврежденной кости располагается в раневом канале или в окружающих тканях за костью - в направлении выходной раны.

При пулевых ранениях печени, почек, селезенки можно наблюдать относительно небольших размеров звездообразной формы входную рану, прямой раневой канал со значительными разрушениями тканей вокруг него и большие разрывы тканей и капсулы органа в месте выходной раны.

В случаях сквозных ранений дробовыми снарядами дифференциальная диагностика в принципе производится по тем же признакам, что и при пулевых повреждениях.

Иногда при микроскопическом исследовании материалов из области раневого канала можно определить характер пороха, что позволит судить о виде примененных боеприпасов, о дистанции выстрела и др. Если потерпевшему оказывалась хирургическая помощь, иссекались края раневых отверстий, тогда решению вопроса о направлении полета пули по раневому каналу помогут особенности раневого канала.

И.В. Виноградов в 1952 г. установил, что иногда при выстрелах из небольшого расстояния на втором слое одежды или на коже под одеждой, при расстоянии между ними около 1-2 см, откладываются продукты выстрела, заключенные в запульном пространстве. Эти отложения серого цвета, диаметром 1,5-3,5 см, имитируют выстрел с близкого расстояния, хотя и преодолели несколько сотен метров. Особенности такого явления состоят в том, что пуля должна лететь со скоростью свыше 500 м/с, копоть откладывается на втором слое одежды или на коже, а не на первом слое одежды, отложение копоты менее интенсивное, чем при выстреле с близкого расстояния и имеет форму лучистого венчика вокруг входной раны. Главным отличием явления от копоты близкого выстрела является отсутствие следов близкого выстрела (признак Виноградова).

Выходная огнестрельная рана образуется при сквозных ранениях. При этом пуля действует изнутри, выпячивает и растягивает кожу, а затем разрывает ее. Образовавшаяся выходная огнестрельная рана не образует дефекта тканей, чаще всего бывает щелевидной формы, пояски осаднения и обтирания по краю раны отсутствуют. Если в момент выхода пули из тела кожа его в этом месте окажется прижатой к плотному предмету или даже к кожаному ремню, в момент выхода пули кожа сдавливается между подлежащим твердым предметом и головным концом пули, возникает зона ушиба кожи вокруг выходной раны, похожая на поясок осаднения. Однако истинного

осаднения кожи, закапчивания и металлизации не наблюдается. Края такой раны неровные или могут быть вывернуты наружу.

Повреждения при выстрелах из дробового огнестрельного оружия

Выстрел из дробового огнестрельного оружия характеризуется тем, что вместе с продуктами выстрела и снарядом вылетают из ствола дробовой и пороховой пыжи и другие детали снаряжения охотничьего патрона. Различают те же самые дистанции выстрела, что и при выстрелах из пулевого огнестрельного оружия. Особенностью экспертизы повреждений при выстрелах из дробового огнестрельного оружия является то, что по рассеиванию дробы нередко можно судить о дистанции выстрела. При выстреле с использованием правильно снаряженного дробового (картечного) патрона в казенной части ствола максимальное давление газов составляет до 59-76 МПа (В.И. Молчанов, 1990), а начальная скорость снаряда достигает 360-395 м/с. Дробь (картечь) вместе с пыжами вылетают из ствола как единый, компактный снаряд, затем начинают рассеиваться на составные части. Отдельные дробины мелкой дробы могут лететь до 200 м, крупной дробы – до 400 м, картечины – до 600 м. Однако на этих расстояниях все они находятся на излете и серьезных повреждений уже причинить не могут. Войлочные пыжи могут лететь до 40 м.

При выстреле в упор из двухствольного ружья у входного отверстия на коже, на одежде может образоваться отпечаток второго ствола (не стрелявшего).

Наиболее тяжелые ранения возникают когда дробь имеет большую скорость и кинетическую энергию и действует еще компактно. Такое действие дробы проявляется до 50-70 см, образуется одно входное отверстие. В зависимости от калибра ружья и расстояния выстрела диаметр отверстия равняется 1,5-4 см. Края его относительно ровные или фестончатые, закопченные. Разрывы по краям отверстия встречаются редко. Разрывы образуются в случаях применения усиленного порохового заряда. Ранения бывают либо слепые, либо частично сквозные. До противоположной стороны тела доходит лишь незначительная часть дробы, способная пробить кожу. При выстрелах в голову от сплошного действия дробы (картечи) могут возникать слепые и частично сквозные раны, но нередко образуются открытые повреждения почти с полным разрушением головы. При выстрелах в висок входное и выходное отверстия могут сплошной раной через темя соединяться в единую рану.

При выстрелах с расстояния более 50-100 см и до 2-5 м имеет место относительно сплошное, или относительно компактное действие дробы (картечи). Образуется большая входная рана, а вблизи и вокруг нее мелкие единичные отверстия от отделившихся в стороны дробинок. Чем больше дистан-

ция выстрела, тем больше число этих отверстий и больше радиус их распространения. При выстрелах с расстояния более 2-5 м центрального большого отверстия не образуется, возникают только множественные мелкие раны (поражение осыпью).

В.И. Молчанов (1990), ссылаясь на данные В.И. Беляева (1951), отмечает, что сплошное действие дробы при выстрелах из обрезов разной длины прекращается уже на расстоянии 5-20 см.

Площадь поражения осыпью дробы на дистанции 10 м может превышать поперечник фронтального контура тела. В таких случаях число ран в теле может быть меньше количества дробин или картечи в использованном для выстрела патроне.

Механическое действие пороховых газов обычно менее выражено, чем у большинства видов боевого оружия. Термическое действие проявляется при выстрелах дымным порохом на коже и ткани одежды на дистанции 50-100 см, а гнездные выгорания от единичных тлеющих порошинок – до 2-3 м.

Копоть при выстрелах бездымным порохом откладывается вокруг входного отверстия на дистанции до 1 м. При выстрелах дымным порохом – до 1-2 м.

Не полностью сгоревшие зерна пороха обоих видов могут откладываться на расстояниях до 2 м, единичные крупные частицы – на дистанциях до 3-4 м. На этих же дистанциях откладываются и мелкие осколки свинца.

Особенности повреждений из других видов оружия

При выстрелах из *самодельного* огнестрельного оружия, ранивший снаряд (пуля, дробь, шуруп, камушек и т.п.) движется с меньшей скоростью и обладает меньшей кинетической энергией, чем снаряд из штатного оружия. Ствол такого оружия, как правило, гладкий. Пуля после выхода из ствола совершает кувыркательное движение и в преграду может попадать в различном положении, входная огнестрельная рана может приобретать различную форму. При выстреле с близкого расстояния обнаруживается большое количество несгоревших порошинок. Иногда снаряд в таком оружии заклинивает во время выстрела и газы разрывают ствол-трубку. При этом стрелявший может получить различные повреждения, вплоть до смертельного.

Переделанное оружие представляют обрезы. Изготавливаются они из штатного оружия путем укорочения ствола длинноствольного или среднествольного оружия (винтовка, карабин, охотничье ружье) и отпиливания приклада. Сохранившийся участок ствола, имеющий нарезы, в таких случаях недостаточен для придания пуле устойчивого вращательного движения и она совершает кувыркательное движение. Такая пуля при выстреле с расстояния нескольких метров может причинить смертельное поражение. Иногда пуля при вылете из такого ствола распадается на части, которые одновременно причиняют несколько входных отверстий. При укороченном стволе значительная масса зерен пороха не сгорает. При стрельбе из обрезов штатными

патронами усиливается отдача, а это может привести к механическим повреждениям рук стрелявшего.

Повреждения из *строительно-монтажных пистолетов* (СМП) изучены пока недостаточно. Для стрельбы из СМП используются патроны различных типов: с пыжом, без него, различной длины и калибра, с различной навеской пороха. Ссылаясь на данные А.П. Циркунова (1969), В.И. Молчанов отмечает, что особенностью выстрела из этого оружия в упор было обнаружение большого количества поврежденных мягких тканей и крови на внутренней поверхности предохранительного наконечника и в дульной части канала ствола пистолета. Для обеспечения безопасности работы на конце ствола СМП имеется цилиндрический или полуцилиндрический предохранительный наконечник. Выстрел происходит только после того, как наконечник плотно прижат к преграде. Из неисправных или специально переделанных СМП возможны выстрелы без контакта наконечника с преградой.

Относительно устойчивый полет дюбеля наблюдается на расстоянии до 15-20 см. Дальше 25 см дюбель вращается вокруг своей поперечной оси, что отражается на форме, размерах входной раны, на глубине раневого канала и объеме повреждений внутренних органов. Многие происшествия связаны с поражением дюбелями, рикошетиравшими от прочных преград. Оставшейся энергии после рикошета дюбеля достаточно для причинения проникающих и даже сквозных ранений. При расследовании происшествий, связанных с причинением повреждений из СМП, обязательно производится и криминалистическая или инженерно-техническая экспертиза исправности СМП, результаты которой должны учитывать судебные медики при составлении экспертного заключения.

При выстреле из *метательного оружия* пуля, которая представляет собой полусферический цилиндр диаметром 3-4 мм или металлический колпачок с острым головным концом, или свинцовый шарик, летит на расстояние 30-50 м. С расстояния нескольких метров такие пули могут причинять тяжелые ранения (повреждение головного мозга через глазницы, слепое ранение сонной артерии, проникающее ранение грудной клетки с повреждением сердца и др.). Вокруг раны никогда не обнаруживают компонентов сопутствующих выстрелу (копоти, порошинок).

Взрывная травма. В судебно-медицинской практике иногда встречаются повреждения от взрыва взрывчатых веществ (ВВ) – тротила, авиабомб, мин, гранат и др. Взрыв – это импульсное выделение большого количества энергии в результате физических или химических превращений вещества. При взрыве взрывчатого вещества в нем возникает волна детонации. Практически мгновенно расширяясь, газы создают мощное давление на окружающую среду и могут приводить к значительным разрушениям. На небольшом расстоянии от центра взрыва газы сохраняют также способность оказывать термическое и химическое действие. В судебной медицине их условно называют взрывными газами. Продолжая расширяться, они образуют ударную волну с давлением по фронту до 200-300 тыс. атм. Вследствие детонации от массы ВВ могут отрываться отдельные частицы, которые вместе с оболочкой

разлетаются со скоростью отрыва около 1000 м/с. Если заряд находится в металлической оболочке, то детонация происходит более полно и раздробленная оболочка, наряду с осколками, образует металлическую пыль, которая оседает на поражаемой поверхности тела, одежды. Действие продуктов взрыва определяется радиусом заряда ВВ, оно равно приблизительно 20-30 его радиусам.

Ударная волна действует на тело как твердый предмет с широкой поверхностью. Повреждения от воздушной ударной волны возникают на той стороне тела, которая обращена к месту взрыва.

Повреждающими факторами взрыва являются:

- 1) ударная волна взрывных газов,
- 2) высокая температура взрывных газов,
- 3) осколки снаряда (оболочки),
- 4) вторичные снаряды (осколки).

Ударная волна взрыва способна причинить разрывы кожных покровов, одежды, а при давлении во фронте ударной волны свыше 1,2 кг на квадратный сантиметр может вызвать отрыв конечностей, при давлении около 1 кг/см² – смертельные повреждения внутренних органов, при 0,3 кг/см² – разрывы барабанных перепонок.

При взрыве в непосредственной близости от человека возможны закапчивания и опаления одежды и волос. Тело может подвергаться разрушению в различной степени, что зависит от мощности заряда.

При относительно близких расстояниях взрыва возникают ранения осколками самого снаряда и вторичных снарядов, а также от воздействия на тело ударной волны. Осколки стального снаряда летят на расстояние больше размера осколка в 8 тыс. раз, а от алюминиевого - в 2,5 тыс. раз. Переход ударной волны из воздушной среды в жидкие среды организма увеличивает скорость своего распространения и приводит к значительным разрушениям, что именуется взрывом направленным внутрь. За пределами действия осколков ударная волна вызывает общую контузию, акустическую травму и другие закрытые повреждения.

Газовое оружие самообороны – это ствольное и нествольное (аэрозольные устройства) оружие, предназначенное для временного поражения живой цели токсическими веществами, разрешенными к использованию. Специфическое действие раздражающих веществ обусловлено их действием на слизистые оболочки. Токсические дозы этих веществ достаточно велики и считаются с точки зрения токсикологии малотоксичными, они не опасны для здоровья.

При выстрелах из ствольного газового оружия (пистолетов, револьверов) на близких дистанциях выстрела возникают как поражения раздражающими веществами заряда, так и сопутствующими компонентами выстрела типичного огнестрельного оружия. В канале ствола такого оружия смонтирована перемычка (рассекатель). Он пропускает струю газов, но препятствует выстрелу компактным снарядом (пулей).

Патроны к газовому оружию подразделяются на газовые, шумовые и сигнальные. За рубежом имеются и патроны снаряженные дробовым снаряжением. Шумовые и сигнальные патроны создают звуковой и световой эффект, имитируя стрельбу.

Газовые патроны содержат внутри гильзы, иногда заключенные в специальный пластмассовый контейнер, химическое вещество, размещенное поверх заряда пороха и залито воском, парафином. У распространенных образцов газового ствольного оружия эффективная дальность поражения химическим агентом составляет 2-3 м. На более близком расстоянии выстрела повреждающим действием обладают также частицы парафина, пластмассовые капсулы, пороховые частицы и др. Кроме ствольного газового оружия имеются механические распылители, аэрозольные устройства.

При обнаружении у потерпевшего *нескольких огнестрельных повреждений* может возникнуть необходимость установления последовательности нанесения ранений, определения какое из них вызвало смерть.

При решении вопроса о последовательности образования огнестрельных повреждений учитывается слабо выраженный поясok обтирания и металлизации у входного отверстия от первого выстрела из чистого ствола оружия по сравнению с пояском обтирания от последующих выстрелов. Особенно хорошо этот признак выражен при повреждениях светлых тканей одежды.

Обнаружение ружейной смазки по краям или вокруг входного отверстия свойственно для первого выстрела из смазанного ствола оружия. При ранениях от последующих выстрелов смазка у края входного отверстия или почти не определяется, или вовсе отсутствует. Минеральные масла хорошо определяются при исследовании в ультрафиолетовых лучах.

Признаком последовательности образования огнестрельных повреждений может служить степень выраженности кровоизлияния по ходу раневых каналов. Стенки раневого канала первого ранения более кровоподтечны по сравнению с каналами от последующих ранений. Более убедительным это различие бывает при наличии разных ранений через значительные промежутки времени, в агональном периоде или после остановки сердца. В таких случаях можно воспользоваться микроскопическим методом для выявления степени воспалительной реакции тканей.

Было высказано мнение, что в случае очень близкого расположения двух отверстий от выстрелов с близкого расстояния взаимное наложение почти иногда дает основание предположить, какое ранение нанесено позже.

При пулевых ранениях черепа (плоская кость) радиальные трещины, отходящие от второго входного огнестрельного отверстия, доходят до таких же трещин, идущих от первого отверстия, упираются в последние и кончаются (признак Шавиньи).

Полагают, что при наличии множества повреждений, наиболее тяжелое из них наносится позже остальных. Вероятнее всего, что оно будет и смертельным.

При осмотре места происшествия в случае смерти от огнестрельного повреждения необходимо тщательно осмотреть и описать сам труп, оружие, если оно там обнаружено, произвести поиск специфических для этого происшествия вещественных доказательств. Как обычно, описываются положение и поза трупа. Отмечается наличие или отсутствие оружия, боеприпасов, стреляных гильз, пуль, дроби, пыжей, других признаков действия компонентов, сопутствующих выстрелу. Все точно регистрируется. Осматривается канал ствола оружия на наличие на его стенках копоти, крови, частиц тканей, органов. Описываются следы крови: лужи, брызги, капли, их место нахождения, форма, направление. Тщательно осматривается одежда. На одежде и теле отмечают места ран, которая из ран входная, а которая выходная. Ориентировочно определяют направление раневого канала. Определяют дистанцию выстрела. На месте происшествия по всем выявленным данным определяют возможную позу потерпевшего и стрелявшего в момент производства выстрелов, возможность или невозможность причинения ранения собственной рукой потерпевшего.

Устные ответы эксперта на вопросы следователя носят ориентировочный характер.

Оружие, патроны, пули, пыжи следователь направляет на криминалистическую экспертизу.

Дача письменного заключения, ответов на все вопросы следователя по случаю смерти от огнестрельного повреждения возможна только после судебно-медицинского исследования трупа в морге и проведения необходимых лабораторных исследований.

ПОВРЕЖДЕНИЯ И СМЕРТЬ ОТ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР, ЭЛЕКТРИЧЕСТВА И ДРУГИХ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Действие высокой температуры

Повышение температуры тела человека до $+45^{\circ}$ ставит организм в условия границы между жизнью и смертью. При термической травме патологические реакции организма связаны с гипоксическими, гемодинамическими и метаболическими нарушениями. Специфической особенностью ожоговой травмы является то, что первично страдает только кожа, вторично патология развивается практически во всех внутренних органах.

Действие высоких температур подразделяют на общее и местное.

Организм человека, кроме эндогенного тепла, образуемого при обменных процессах, может получать тепло и из внешней среды: от солнечных лучей, раскаленных предметов и др. Перегревание на много легче возникает при физической работе, особенно в условиях высокой влажности воздуха. Индивидуальные особенности организма также могут способствовать перегреванию (пожилых людей, детей) при некоторых заболеваниях.

При сильном нагревании и затруднении теплоотдачи явления перегревания могут протекать по типу теплового или солнечного удара. Патогенез их неодинаков. При тепловом ударе имеет место общее перегревание тела, при солнечном ударе – перегревание головы (поражение ЦНС). **С о л н е ч н ы й у д а р** сопровождается головной болью, покраснением лица, упадком сил, появлением тошноты, рвоты, расстройством зрения, вялостью, учащением пульса и дыхания; температура тела повышается до 40° . В дальнейшем наступает потеря сознания, температура тела достигает $42-44^{\circ}$. Дыхание остается учащенным, переходит в чейн-стоксово и может прекратиться вследствие паралича дыхательного центра. Пульс замедляется, артериальное давление снижается, потовыделение прекращается, развивается сонливость, помрачение сознания, общее возбуждение, галлюцинации, чувство страха, иногда судороги. При вскрытии трупа – резкое полнокровие и очаги мелких кровоизлияний в мозге и внутренних органах.

В развитии **т е п л о в о г о у д а р а** различают 3 периода. Первоначально наблюдается короткий латентный период с угнетением ЦНС. Второй период – возбуждение. Увеличивается теплоотдача, повышается температура

тела с периодически возникающим двигательным возбуждением, повышенной раздражительностью, сильной головной болью, сердцебиением, одышкой, тошнотой, рвотой. Третий период – истощение (адинамия, ступор, замедление дыхания, снижение АД).

Смерть наступает обычно от первичной остановки дыхания при температуре тела $42,5 - 43,5^{\circ}\text{C}$. При исследовании трупов лиц, погибших от общего перегревания организма, макроскопически не выявляются какие-либо специфические изменения, характеризующие причину смерти. Можно обнаружить отек и гиперемия головного мозга и его оболочек, переполнение кровью вен и венозных синусов, мелкие кровоизлияния в ткани мозга, под серозные оболочки, резкое полнокровие и кровоизлияния во внутренних органах. Для экспертного заключения важное значение имеет изучение протокола осмотра обнаруженного трупа, материалов следствия, медицинских документов.

О ж о г и. Повреждения от местного действия высокой температуры называются термическим ожогом. Ожоги могут быть причинены пламенем, горячими жидкостями, раскаленными предметами, паром и др. В зависимости от глубины повреждения кожи и подлежащих тканей различают четыре степени ожогов:

I степень – эритема кожи;

II степень – образование пузырей;

III степень: а) некроз кожи с частичным повреждением росткового слоя;

б) повреждение всей толщи кожи;

IV степень – некроз кожи и подлежащих тканей.

Для ожогов, образовавшихся при действии жидкости, характерно образование потоков от горячей жидкости. Волосы при действии горячей жидкости не повреждаются.

При действии пламени на ожоговых поверхностях сохраняются следы копоти, волосы опалены. Локализация и очертания ожогов могут указывать на природу их происхождения.

Для определения площади ожоговой поверхности тела пострадавшего целесообразно пользоваться правилом «девятки». Площадь одной верхней конечности – 9%, бедра – 9%, голени со стопой – 9%, передней поверхности туловища – 18%, задней – 18%, шеи – 1%, промежности – 1% от общей поверхности тела.

Ожоги II ст. смертельны при поражении $1/2$ поверхности тела, III ст. – $1/3$. Дети более чувствительны к действию высокой температуры, нежели взрослые.

Патологические изменения при ожогах не ограничиваются местными поражениями тканей; обширный и глубокий ожог вызывает разносторонние, длительные и тяжелые функциональные нарушения внутренних органов и систем организма – ожоговую болезнь. Это обозначает, что ожог следует рассматривать как болезнь организма в целом, а не только как локальное термическое поражение кожных покровов. В течении ожоговой болезни вы-

деляют следующие 5 периодов: ожоговый шок, токсемия, инфекция, истощение и выздоровление.

Установлено, что глубокое поражение кожи является первичным и наиболее важным фактором в патогенезе ожоговой болезни в целом.

В ранние сроки после получения ожогов смерть наступает обычно от ожогового шока, а позже на первый план выступают другие проявления ожоговой болезни и различные инфекционные осложнения — пневмония, нарушения функции печени, абсцедирование, септикопиемия, септицемия и др. Иногда смерть наступает позже в результате прогрессирующего истощения. К опасным для жизни повреждениям относятся термические ожоги III - IV ст. с площадью поражения свыше 15% поверхности тела; ожоги III ст., захватывающие 20% поверхности тела; ожоги II ст. — свыше 30% поверхности тела, а также ожоги с меньшей площадью, сопровождающиеся шоком тяжелой степени; ожоги дыхательных путей с явлениями отека и сужением голосовой щели.

Наиболее сложна экспертиза трупа, обнаруженного на пожарище, с признаками действия высокой температуры. В подобных случаях необходимо установить прижизненным или посмертным было действие высокой температуры на тело.

В условиях пожара смерть человека наступает, как правило, от отравления окисью углерода, а обгорание наступает посмертно. На прижизненное происхождение будет указывать неповрежденная кожа в складках углов глаз, образовавшихся от зажмуривания глаз. О прижизненной аспирации дыма, копоты указывает обнаружение большого количества копоты на слизистой оболочке дыхательных путей вплоть до мельчайших бронхов. О прижизненном действии пламени будет свидетельствовать наличие ожогов слизистой оболочки полости рта, глотки, гортани, трахеи, а также обнаружение карбоксигемоглобина в количестве 60%, при посмертном проникновении окиси углерода в сосуды кожи его обнаруживается не более 20%. Артериальные тромбы в поврежденных областях, жировая эмболия сосудов легких, частицы угля в сосудах внутренних органов также будут свидетельствовать о прижизненности ожогов.

В случаях криминального сожжения трупа или частей необходимо произвести исследование золы для выявления наличия в ней костной ткани. В жидкости ожоговых пузырей прижизненного происхождения выявляется значительное содержание общего белка, вдвое больше, чем в посмертных, а также наличие лейкоцитов и фибрина.

Посмертные эпидуральные кровоизлияния, образующиеся вследствие сморщивания и отслойки твердой мозговой оболочки от костей черепа, имеют серповидную форму.

При посмертном действии высокой температуры на тело мышцы уплотняются и укорачиваются, образуется т.н. «поза боксера», это исключительно посмертное явление.

Ожоги чаще всего являются следствием несчастного случая в быту. Могут иметь место случаи сожжения трупа с целью сокрытия преступления. Иногда поджигают помещения, где находятся жертвы преступления.

Из литературных источников следует, что в бытовых условиях кремизировать труп взрослого человека почти невозможно, т.к. время сжигания человека составляет 40-60 часов, предварительно облитого керосином – 10-12 часов, трупа младенца 2-3 часа.

Действие низкой температуры

Здоровый человек, пользуясь жильем и одеждой, может переносить в течение длительного времени воздействие значительно пониженной температуры (до $-50-60^{\circ}\text{C}$ ниже нуля). Болезненные расстройства и смерть от охлаждения могут происходить и при положительной температуре от 0 до $+5^{\circ}\text{C}$.

Принято различать общее и местное воздействие низкой температуры.

Общее охлаждение. Течение и исход общего охлаждения зависит от многих условий, в которых оно происходит. Первостепенное значение отводится действию низкой температуры окружающей среды на организм человека. Ускоряют процесс охлаждения: высокая влажность воздуха, движение воздуха (ветер), скудная одежда на потерпевшем, истощение, физическое и психическое утомление, неподвижное состояние тела. Алкогольное опьянение, усиливая теплоотдачу и уменьшая теплопродукцию, также способствует более быстрому охлаждению. Особенно неблагоприятен исход общего охлаждения при попадании тела в холодную воду.

Температура тела у живого человека не может быть ниже 26°C . Снижение температуры тела на 1°C ведет к падению активности биохимических процессов в 2 раза. Наступает дальнейшее снижение температуры тела, угнетение деятельности ЦНС. Резко замедляются окислительные процессы, венозная кровь насыщена оксигемоглобином. Постепенно угасают все жизненные функции.

Начальные стадии охлаждения обратимы. Замерзает уже труп. Смерть, как правило, наступает при снижении температуры тела до $22-24^{\circ}\text{C}$. Непосредственной причиной смерти чаще всего является первичная остановка дыхания, иногда сосудистый коллапс или фибрилляция желудочков сердца. При осмотре трупа на месте обнаружения характерна поза «злябнувшего человека». У отверстий носа, рта – сосульки, на ресницах – иней. На незащищенных одеждой участках тела наблюдаются признаки так называемого ознобления (они синюшны, припухшие, на разрезе сочные, полнокровные). У мужчин признаком смерти от переохлаждения является втянутость яичек в паховые каналы. Замерзший труп вскрывается только после оттаивания. Трупные пятна и мышечное окоченение развиваются более медленно. Трупные пятна бледно-розовые. Кровь в трупе со свертками фибрина, ею переполнена левая половина сердца, аорта и крупные артерии.

Для смерти от переохлаждения характерно наличие мелких поверхностных кровоизлияний в слизистую оболочку желудка (пятна Вишневого). Наблюдаются они у 75-90% умерших от переохлаждения. Образуются эти кровоизлияния в результате действия холода на ЦНС, нарушения функции вегетативной нервной системы, солнечного сплетения. Также имеет место переполнение мочевого пузыря. Иногда имеются кровоизлияния под капсулой поджелудочной железы, в почечных канальцах.

При оледенении трупа могут наблюдаться расхождения швов костей черепа (посмертное явление).

Местное действие холода вызывает отморожения, которые имеют четыре степени.

Первая степень отморожения (ознобление) проявляется багровой окраской кожи и отеком. Заживают повреждения бесследно через 3-7 дней.

Вторая степень характеризуется появлением пузырей с кровянисто-серозным содержимым, гиперемией и отеком тканей вокруг. Заживление через 10-20 дней без образования рубцов.

При третьей степени отморожения появляются поверхностные омертвления (некрозы). Заживление медленное (1-2 месяца).

Четвертая степень отморожения характеризуется глубоким омертвлением тканей, включая кости (отторжение омертвевших частей, например, пальцев рук, стоп). Отморожения наблюдаются в областях с суровым климатом и в условиях умеренного климата, в т.ч. в Республике Беларусь.

Повреждающее действие электрического тока

Бурное развитие электроэнергетики и широкое использование электричества в промышленности, сельском хозяйстве, на транспорте, в быту, в медицине стали довольно частой причиной повреждений человека электрическим током (до 2,5% от всех видов травм). Кроме того, встречаются и поражения молнией. Все это делает проблему электротравмы весьма актуальной.

Действие технического электричества

Электротравма может последовать за непосредственным контактом тела с источником электрического тока; при дуговом контакте, когда человек находится в непосредственной близости от источника тока, но его не касается; при поражении вольтовой дугой; от "шагового напряжения".

"Шаговое напряжение" – разность потенциалов, находящихся друг от друга на расстоянии шага (0,8м). Оно возникает при падении на землю высоковольтного провода, при заземлении неисправного электрооборудования с последующим растеканием электрического тока. Поражение происходит вследствие того, что ноги человека, движущегося по такому участку, касаются двух точек земли, имеющих различные электропотенциалы, вследствие чего ток проходит от одной ноги через тело к другой ноге.

Степень воздействия электрического тока на организм и тяжесть поражения им определяются: физическими параметрами тока, состоянием организма в момент поражения и состоянием окружающей среды.

Роль физических параметров электрического тока

Тяжесть поражения электротоком зависит в основном от его физических параметров. Одним из таковых является напряжение, измеряемое в вольтах (В). Токи в 127 – 220В являются опасными для жизни и могут вызвать смертельные поражения, хотя известны случаи смертельного поражения током в 50-60В. Принято считать, что чем выше напряжение, тем больше опасность смертельного поражения. В то же время токи в тысячи вольт не всегда вызывают смерть. Постоянный ток менее опасен переменного только до напряжения в 500 В. При напряжении 500 В опасность обоих видов токов уравнивается, а при напряжении более 500 В опаснее постоянный ток. Восходящий постоянный ток опаснее нисходящего того же напряжения. Ток во много тысяч вольт будет безопасен, если он не имеет достаточной силы, если количество электричества, входящего в организм, незначительно даже при большом напряжении. Исходя из закона Ома, величина тока, проходящего через тело, определяется напряжением между точками входа и выхода тока и сопротивлением тканей и органов на пути тока в организме. Ток силой свыше 80-100mA (0,08-0,1A) является опасным для жизни, а силой выше 0,1-0,5A – смертельным.

Сопротивление организма току также имеет большое значение. Даже сильный ток при большом сопротивлении тела (тканей) может не оказывать существенного поражающего воздействия. Хорошая проводимость воды, высокая влажность воздуха способствуют тяжелым поражениям электротоком. Предметы не проводящие ток, смоченные водой, приобретают способность проводить его. Большим сопротивлением току обладает кожа. Сухая и грубая кожа оказывает значительно большее сопротивление, чем влажная и с тонким эпидермисом. Сопротивление кожи колеблется в пределах от 2 тыс. до 2 млн ом. По степени электропроводимости ткани человека по восходящей распределяются следующим образом: спинномозговая жидкость, кровь, мышцы, внутренние органы, мозговая и нервная ткань, жировая ткань, сухожилия, сухая кожа, эпидермальный слой, кость без надкостницы.

Наиболее опасен переменный ток низкой частоты-40-60 Гц. С увеличением частоты повреждающее действие тока понижается. Токи высокой частоты даже при высоком напряжении не опасны и применяются с лечебной целью (УВЧ, дАрсонваль, диатермия и др.)

Продолжительность воздействия в значительной степени влияет на тяжесть повреждающего действия тока; с увеличением времени оно усиливается. Так, например, прохождение тока высокого напряжения и большой силы в течение 0,1 сек. и менее не всегда вызывает смерть, в то время как воздейст-

вие тока такой же силы и напряжения в течение 1 сек. всегда заканчивается смертью.

Известно значение так называемого "фактора внимания" (Jellinek S, 1903), когда благополучный исход электротравмы объясняется ожиданием человеком возможного удара, вследствие чего он успевает мгновенно отделиться от токоведущего предмета при соприкосновении с ним.

Важное значение для исхода поражения имеют пути распространения тока – "петли тока". Наиболее вероятны пути следующие: нижняя петля (от ноги к ноге) – наименее опасная; верхняя петля (от руки к руке) – более опасная; самая опасная – полная петля (обе руки и обе ноги), в этом случае ток проходит через сердце. Выделяют три главных направления распространения электричества в организме: кровеносные сосуды, мышечная ткань, нервные стволы. Ток распространяется по тканям тела от места входа к месту выхода. Двухполосное прохождение тока через тело имеет место в том случае, когда тело соприкасается с обоими полюсами тока, который проходит через тело от одного полюса к другому. При таком включении имеет значение величина сопротивления в месте входа и в месте выхода тока. Однополосное включение имеет место, когда человек соприкасается с одним из электродов, а какая-либо часть его заземлена. В таком случае существенное значение приобретает характер контакта и материала в месте выхода тока в землю, например, сухой деревянный пол, резиновая обувь препятствуют прохождению тока и тем самым предохраняют от его воздействия.

Значение реактивности организма. Тяжесть повреждающего действия электрического тока на организм в значительной степени определяется функциональным состоянием нервной системы. Установлено, что наркоз, глубокое и близкое к наркозу алкогольное опьянение, состояние "гипнотического сна" предохраняют человека и животного от действия электротока, понижают чувствительность к нему. Резко возрастает чувствительность к электротоку при тиреотоксикозе, гиперфункции щитовидной железы, при утомлении, истощении, отеках, психической и болевой травме, сердечно-сосудистой недостаточности, кровопотере. Состояние депрессии, готовность к смерти (при попытках к самоубийству) также облегчает действие тока. Тяжелее переносят электроток дети, старики, лица, страдающие хроническими заболеваниями.

Роль окружающей среды при электротравме несомненна. Опасность для жизни при воздействии электрического тока повышается при перегревании организма, сопровождающимся усиленным потоотделением. В северных широтах с частными туманами и выпадением большого количества осадков поражения электрическим током возникают чаще и протекают тяжелее.

Причины смерти при электротравме

Смерть может наступить от: а) первичной остановки сердца, б) первичной остановки дыхания, в) одновременной остановки сердца и дыхания, г) электротравматического шока.

Сердечная форма смерти может быть обусловлена: необратимой фибрилляцией сердца; спазмом коронарных артерий; поражением сосудодвигательного центра; повышением тонуса блуждающего нерва.

Дыхательная форма смерти при электротравме может иметь различные патогенетические механизмы: торможение или паралич дыхательного центра; судорожное сокращение дыхательных мышц, спазм голосовой щели; ларингоспазм, спазм позвоночных артерий, питающих дыхательный центр.

Одновременная остановка сердца и дыхания обусловлена одновременным поражением дыхательного и сосудодвигательного центров.

Электротравматический шок возникает уже при кратковременном прикосновении человека к токоведущему предмету. При более длительном прохождении тока шок возникает за счет резкого болевого раздражения рецепторов, нервных стволов, болезненных судорог мышц и спазма сосудов (ишемическая боль). При поражениях электричеством у потерпевшего может наблюдаться состояние так называемой мнимой смерти. Считается, что при мнимой смерти основные системы, обеспечивающие жизнь (кровообращение и дыхание) функционируют на минимальном уровне и создается впечатление, что человек мертв, хотя на самом деле он жив. Медицинская помощь таким пострадавшим чаще приводит к оживлению.

Механизм действия электрического тока на организм человека

Различают специфическое и неспецифическое действие. Специфическое действие тока проявляется биологическим, электрохимическим, электротермическим и электромеханическим видами действия.

Биологическое действие тока обусловлено его влиянием на возбудимые ткани, в том числе на нервную систему и органы внутренней секреции, что вызывает выброс в большом количестве катехоламинов (адреналина, норадреналина) и изменение соматических и висцеральных функций организма. Возникает возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры, появляются тонические судороги скелетных и гладких мышц.

Электрохимическое действие тока заключается в электролизе тканей организма, изменении их кислотно-щелочного состояния с образованием коагуляционного и колликативного некроза в тканях. Образующиеся при электролизе газы и пары придают тканям ячеистое строение.

Электротермическое действие тока заключается в переходе электроэнергии при прохождении через ткани организма в тепловую с выделением большого количества тепла. В результате возникают поражения кожи в виде знаков тока (электрометки), иногда они представляют собой ссадины или раны с обугленными краями, иногда образуются "пробоины", могут быть ожоги кожи, могут образоваться костные "жемчужные" бусы и другие знаки.

Электромеханическое (динамическое) действие тока заключается в переходе электроэнергии в механическую или через образование пара и газа.

Образуются повреждения в виде ран, переломов костей, вывихов суставов и др.

Неспецифическое действие тока обусловлено другими видами энергии, в которые преобразуется электричество вне организма. Например, от раскаленных металлических проводников, от вольтовой дуги (400°C), от горения одежды, взрыва газа возникают термические ожоги, могут возникнуть ожоги роговицы, от сильного звука при взрыве повреждение слуха и др.

Признаки поражения током.

Наиболее характерные изменения возникают на коже в местах входа и выхода тока, это - электрометки, электрические ожоги, механические повреждения, фигуры молнии, могут отмечаться отеки, некрозы, импрегнация металла.

Электрометка – знак тока в виде пятна круглой или овальной формы, серовато-белого цвета, твердой консистенции, с валикообразным возвышением по краям, западением в центре, без воспалительных эксудативных явлений в окружающих тканях. Электрометки могут иметь вид ссадин, поверхностных ран с обугленными краями. Иногда они напоминают входные огнестрельные отверстия. Одним из признаков электрометки является импрегнация металла в кожу. Следы металла могут быть выявлены методом цветных отпечатков, установление конкретного металла - методом эмиссионной спектрографии.

Микроскопическая картина электрометки весьма характерна. В роговом и блестящем слоях эпидермиса видны многочисленные пустоты различных форм и размеров, располагаются они как группами, так и в одиночку. Роговой и блестящий слои эпидермиса полностью отделены от зернистого слоя, нередко подобные же пустоты имеются в зернистом и шиповидном слоях эпидермиса. Иногда измененный эпидермис может полностью отслаиваться от собственной кожи. Ядра клеток мальпигиевого слоя вытянуты перпендикулярно к поверхности кожи и образуют щеткообразные или метелкообразные фигуры. Сосуды дермы расширены, заполнены гемолизированной кровью.

Если типичные электрометки не обнаруживаются, то необходимо исследовать другие изменения кожи в виде сухой мозоли, ссадины или розеолы. В сохранившихся участках эпидермиса, в клетках корневых влагалищ волос, выводных протоках потовых желез и эндотелия сосудов следует искать характерные для действия электротока вытягивание ядер. При внутреннем исследовании трупов лиц, погибших от действия электротока, специфических изменений внутренних органов не обнаруживается. Отмечаются признаки быстро наступившей смерти.

Характерными признаками поражения электрическим током могут быть электрометки, анизокория, вид «вареных мышц» по ходу движения тока, повышенное давление спинномозговой жидкости.

Поражение молнией

Молния представляет собой гигантский разряд атмосферного электричества, которым заряжено каждое грозовое облако. Напряжение атмосферного электричества достигает миллионов вольт, сила тока измеряется сотнями тысяч ампер. Скорость молнии 100000 км/час, а температура в 6 раз выше, чем на поверхности солнца. Длительность разряда составляет доли секунды. Поражающие факторы атмосферного электричества: 1) электрический ток, 2) световая и звуковая энергия, 3) ударная волна. Молния – это мощный световой импульс, который возникает от сильного нагрева воздуха. Ударная волна возникает в результате разогревания воздуха и повышения давления в зоне разряда атмосферного электричества. Она сопровождается звуковым эффектом (громом), вызывает взрывоподобное действие воздуха, обладает огромной механической энергией. Исключая взрывоподобное действие, действие молнии сходно с действием электрического тока высокого напряжения. Знаки тока на коже и ожоги при поражении молнией имеют причудливую форму, отмечающуюся большой протяженностью. По ходу тока образуются древовидные ветвящиеся темно-красные или розовые знаки тока – фигуры молнии. Возникают они в результате местного паралича сосудов и небольших кровоизлияний по их ходу. Фигуры молнии сохраняются до двух суток, затем постепенно бледнеют и исчезают.

Одежда и обувь трупа обычно бывают разорваны и опалены. Металлические детали одежды, металлические предметы и монеты в карманах потерпевшего могут оплавляться или сплавляются.

Могут встретиться и не смертельные поражения человека молнией.

При отсутствии признаков поражения молнией в решении вопроса о причине смерти большое значение имеют данные осмотра места обнаружения трупа.

ПОВРЕЖДЕНИЯ И СМЕРТЬ ОТ РЕЗКОГО ИЗМЕНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Человеческий организм правильно выполняет свои жизненные функции при атмосферном давлении в 1 атм (760 мм рт. ст.) или близком к нему. Отклонения в сторону повышения или понижения его вызывают существенные изменения в нормальной деятельности организма и могут приводить к смерти.

Действие высокого барометрического давления

С влиянием на организм повышенного давления человек встречается при глубоких подводных погружениях. При глубинном погружении организм испытывает дополнительное сверх атмосферное – гидростатическое давление воды. На глубине 10 м гидростатическое давление увеличивается вдвое. На

глубине 20 м утраивается и т.д. Более сильному сжатию подвергаются ткани, ограничивающие полости и содержащие воздух (желудочно-кишечный тракт, легкие, среднее ухо и др.) Вследствие выраженной разницы между внешним и внутренним давлением возникает так называемая баротравма (повреждения слухового аппарата, дыхательной и кровеносной систем). Резкие расстройства здоровья связаны с увеличением объема воздуха в легких, разрывом альвеол, бронхов, кровоизлияниями и наполнением плевральных полостей воздухом.

Поступление воздуха в кровеносные сосуды (в местах их разрыва) приводит к газовой эмболии сосудов (головного мозга, сердца, легких), наступает потеря сознания, расстройство дыхания и кровообращения; возможно наступление смерти.

При вскрытии трупа обнаруживаются: увеличенные в объеме легкие, пестрые от кровоизлияний, жидкая и свернувшаяся кровь в просвете дыхательных путей с множественными кровоизлияниями на слизистой оболочке. При микроскопическом исследовании – в легких картина острой эмфиземы, разрывы мелких бронхов, альвеолярных перегородок, кровоизлияния.

В случаях газовой эмболии, не повлекшей за собой смерть, развивается некроз в различных органах (головной мозг, легкие и др.), что является следствием нарушенного кровообращения закупоркой сосудов пузырьками воздуха.

При повышенном внешнем давлении в крови растворяется большее, чем в норме, количество атмосферных газов, больше всего азота. Из крови азот переходит в ткани и органы. При понижении давления этот азот выделяется из тканей в кровь, а затем через легкие с выдыхаемым воздухом. Для выдыхания 1 л азота требуется до 10 минут. При быстром же падении давления азот выделяется прямо в тканях и в крови в виде пузырьков, что вызывает явления кессонной болезни: возникают газовые эмболии различных локализаций. Симптомы кессонной болезни возникают через промежутки времени от нескольких минут до нескольких часов и проявляются головокружением, тошнотой, мышечными и суставными болями, болями в груди, животе, перебоями в работе сердца, параличами конечностей. Смерть может наступить быстро или через несколько часов.

Газы, которыми дышит человек, в условиях повышенного давления приобретают отравляющее или наркотическое действие. Отравление может наступить азотом, углекислым газом, кислородом.

При вскрытии трупа в правой половине сердца (вскрывать под водой) обнаруживается большое количество газа, в венозной системе имеется много газовых пузырьков, кровь на вскрытии пенится, подкожная эмфизема. Возможны газоземблические поражения печени, почек, селезенки.

Обжим водолаза - специфическая травма, возникающая при уменьшении объема воздуха в водолазной рубаше с одновременным понижением давления под жесткими частями скафандра (под шлемом) по сравнению с давлением окружающей среды; наблюдается такая травма при работе в вентилируемом водолазном снаряжении при разрыве верхней части водолазной

рубашах, при разрыве шланга в сочетании с неисправностью невозвратного клапана, при перевертывании водолаза вверх ногами.

Уменьшение объема воздуха в водолазной рубаше приводит к сдавливанию груди водолаза окружающей водой. Если одновременно понижается давление под шлемом по сравнению с наружным, то шлем превращается как бы в кровососущую банку.

Судебно-медицинская диагностика обжима основывается на характерных признаках, обнаруживаемых при вскрытии трупа. При наружном осмотре трупа видно резкое увеличение объема головы и шеи, синюха и одутловатость лица. На лице, чаще у углов рта обнаруживаются разрывы кожи. Кровоизлияния в слизистых оболочках глаз, резко выражен отек век, иногда выпячивание глазных яблок, кровоподтек вдоль ключиц. При внутреннем исследовании трупа — резко выраженный отек и диффузные кровоизлияния в мягких тканях волосистой части головы, лица, шеи, резкое полнокровие и отек вещества головного мозга и его оболочек иногда кровоизлияния в них.

Действие низкого барометрического давления

С влиянием пониженного давления человек встречается в условиях нахождения на высоте (подъем в горы, полет на самолете, в космическом корабле и т.д.). При подъеме на высоту одновременно с понижением атмосферного давления падает и парциальное давление кислорода, понижается температура воздуха. Расстройства в организме могут наблюдаться уже на высоте 2000 м, но более заметны на высоте 4-5 тыс. м и выражаются симптомокомплексом, называемым горной болезнью. Отмечается сонливость, рассеянность, безразличное отношение к окружающему, отсутствие оценки обстановки, сильная мышечная утомляемость, боль в ушах, иногда кровотечение из ушей, носа, легких, отдышка, сердцебиение. Человек впадает в состояние обморока, который может окончиться смертью.

Главной причиной расстройств при понижении атмосферного давления является недостаток кислорода, парциальное давление которого на больших высотах падает. Таким образом, горная болезнь есть род асфиксии, осложненной другими условиями.

Помимо кислородного голодания, отмечаются декомпрессионные расстройства, первые их признаки появляются начиная с высоты 6000-8000 м. Декомпрессионные расстройства связаны с механическим действием изменившегося барометрического давления на воздухосодержащие полости — среднее ухо, придаточные пазухи черепа, кишечник, легкие. При быстром снижении атмосферного давления возникают боли в придаточных полостях носа и среднего уха, кровоизлияния в эти полости, разрывы барабанных перепонки и др. Расширение газов в кишечнике и внутрилегочного воздуха приводит к разрыву кишечника и легких.

При подъеме на высоту 18-19 км (разрежение воздуха свыше 6 кПа) тканевые жидкости организма «закипают», наблюдается накопление паров воды в подкожной клетчатке, отслоение податливых участков кожи от под-

лежащих тканей, и в образующиеся полости устремляются газы (углекислый, азот), создавая выраженную картину подкожной эмфиземы.

При исследовании трупов лиц, погибших в результате значительного понижения барометрического давления, помимо признаков гипоксии, выявляются декомпрессионные повреждения аналогичные тем, которые возникают при перепадах давления от высокого к нормальному: газовая эмболия, кровяные свертки, содержащие пузырьки воздуха, подкожная эмфизема, кровоизлияния.

ВОЗДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ

Все живое на земле постоянно находится под воздействием различных видов облучения, образующих т. н. фон радиации. Он состоит из естественного фона, создаваемого космическим излучением и радиоактивными природными веществами почвы, воды, воздуха, всей биосферой и техногенного фона. Естественный фон радиации ничтожно мал – в среднем 100 миллирентген в год. Техногенный фон радиации зависит от использования атомной энергии, ядерных реакторов, гамма установок, медицинской и промышленной рентгеновской аппаратуры. Неблагоприятные последствия облучения возникают в результате кратковременного высокоинтенсивного облучения и в результате относительно длительного облучения малыми дозами. Тяжесть лучевого поражения зависит от дозы поглощенной энергии (в рентгенах). Лучистая энергия воздействует на организм человека, не вызывая каких-либо субъективных ощущений (болей, тепла и т.д.) Радиационные поражения возникают обычно как несчастные случаи.

Факторы облучения – альфа и бета-частицы, гамма-лучи, рентгеновские лучи и нейтроны. В космическом пространстве облучение может быть действием протонов и других частиц высоких энергий. Возможно смешанное облучение.

Рентгеновские лучи и гамма-лучи представляют собой электромагнитное излучение с очень короткими длинами волн. Рентгеновские лучи генерируются на высоковольтных электрических установках, гамма-лучи испускаются возбужденными атомными ядрами радиоактивных веществ и обладают большой проникающей способностью. Нейтроны, не содержащие электрического заряда, частицы атомного ядра имеют большую проникающую способность и образуются при ядерных реакциях. Многие атомные ядра наделены способностью самопроизвольно распадаться и выбрасывать частицы, превращаясь при этом в атомные ядра другого типа (радиоактивность).

Через определенный скрытый период, зависящий от дозы облучения, возникает острая или хроническая лучевая болезнь. Причиной ее является либо облучение значительных частей тела ионизирующей радиацией, либо поступление в организм радиоактивных изотопов.

При однократном облучении в дозах, превышающих 400 рентген, возможен смертельный исход вследствие глубокого нарушения кровообращения и инфекционных осложнений.

Острая лучевая болезнь протекает в четыре фазы:

1. первичная общая реакция (спустя минуты, часы и до 2-х-3-х недель): наблюдается недомогание, расстройство желудочно-кишечного тракта, гиперемия, изменения со стороны крови;
2. видимое клиническое благополучие (латентная форма): на фоне улучшения самочувствия наблюдается резкое уменьшение числа лейкоцитов. Длится период 2-4 недели. В тяжелых случаях в конце этой фазы может наступить смерть;
3. выраженные клинические проявления: резкое ухудшение состояния, повышение температуры и расстройство желудочно-кишечного тракта с сопутствующими кровоизлияниями в кожные покровы, слизистые оболочки, во внутренние органы. Развивается сепсис. Резко меняется соотношение клеток крови.
4. восстановительный период длится месяцами, с периодами ухудшения состояния.

При типичной форме острой лучевой болезни смерть наступает на 3-4 неделе облучения.

Трупы лиц, погибших от лучевой болезни, резко истощены, на коже и слизистых – множественные кровоизлияния; наблюдаются пролежни, слущивание с них надкожицы, разрыхление десен, их слизистая оболочка некротизирована. Внутренние органы отечны, полнокровны, в них обнаруживаются кровоизлияния, участки воспаления и омертвения. Органы кроветворения резко изменены: лимфатические узлы увеличены, красные, селезенка дряблая, с большим соскобом, костный мозг имеет вид кровавистой кашицы.

Хроническая лучевая болезнь возникает в результате длительного воздействия малых доз ионизирующих излучений и характеризуется постепенным развитием, протекает длительно и волнообразно.

Радиоактивные вещества избирательно поглощаются тканями внутренних органов в соответствии с их радиоактивностью.

Смерть при хронической лучевой болезни наступает от различных осложнений и присоединившихся заболеваний – миокардита, заболеваний крови, пневмонии.

Иногда встречаются местные лучевые поражения, которые вызывают и общую реакцию организма. Местная радиационная травма характеризуется фазностью развития: скрытый период, период отека и кровоизлияния, период образования пузырей, омертвление, период заживления.

Лучевые язвы часто осложняются присоединившейся инфекцией, обильными кровотечениями, образованием злокачественных опухолей в месте облучения.

Объектами судебно-медицинской экспертизы, помимо трупов, могут быть лица, утратившие способность к труду от воздействия ионизирующего облучения.

В ходе экспертизы необходимо подробно изучить обстоятельства, предшествовавшие смерти, вид источника излучения, медицинские документы.

Лица производящие экспертизу, связанную с поражением радиацией, должны соблюдать специальные меры защиты.

ОТРАВЛЕНИЯ И ИХ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ УСТАНОВЛЕНИЕ

ЯДЫ И ИХ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Многие химические вещества, с которыми человек сталкивается в быту и в процессе производственной деятельности являются ядовитыми и при попадании в организм способны оказывать на него повреждающее действие, вызывая функциональные и органические нарушения. Подобные вещества получили название ядов, а вызываемое ими расстройство здоровья – отравление.

В настоящее время изучением влияния на организм человека ядовитых и сильнодействующих веществ и разработкой методов диагностики, лечения и профилактики острых отравлений такими веществами занимается клиническая токсикология. Судебная медицина изучает и разрабатывает методы доказательства отравлений при судебно-медицинской экспертизе живого человека и трупа, а также доказательства наступления смерти от отравления.

В медицине единой общепринятой классификации отравлений и ядовитых веществ не имеется. Их классифицируют по разному в зависимости от тех задач, которые такая классификация должна отражать. В судебной медицине используется классификация отравлений, основанная на патофизиологическом действии ядов, где каждое отравление рассматривается как болезнь с поражением всего организма, но с преимущественным избирательным действием на отдельные ткани, органы или системы органов.

Яды подразделяются по наиболее выраженным проявлениям в области первичного их воздействия на едкие и резорбтивные, токсический эффект которых проявляется после всасывания.

Выраженным местным действием (раздражающим, прижигающим, некротизирующим) на кожу и слизистые оболочки обладают многие вещества разнообразного химического строения – едкие кислоты и щелочи, едкие газы и пары (например, хлора, брома, йода, аммиака и др.), ряд органических веществ (уксусная, шавелевая кислоты, фенолы, альдегиды и т. д.). Местным действием обладают также многие вещества, содержащиеся в растениях, выделяемые насекомыми, змеями, рыбами и др. Действие едких ядов может также сопровождаться и рядом функциональных расстройств.

Резорбтивные яды, в зависимости от вызываемых ими клинических и морфологических проявлений, подразделяют на — д е с т р у к т и в н ы е, вызывающие резко выраженные морфологические нарушения во внутренних органах (сердце, печень, почки и др.), наблюдаемые при отравлениях соединениями ртути, мышьяка и т. д.;

- к р о в я н ы е, прежде всего гемолитические и гемоглобинотропные яды (мышьяковистый водород, змеиный яд, яды образующие метгемоглобин, СО);

- ф у н к ц и о н а л ь н ы е, преимущественно действующие на центральную нервную систему и вызывающие главным образом функциональные изменения без грубого нарушения морфологии органов.

Условия действия ядов

К наиболее важным условиям, в которых может происходить действие ядов на организм относятся: общее количество введенного яда, его концентрация, темп введения, пути поступления яда в организм, общее состояние организма и его особенности, определяющие индивидуальную чувствительность к яду и др.

Химические вещества могут быть ядами только обладая способностью растворяться в воде или жирах, так как обязательным условием действия является их поступление в кровь, органы и ткани. Легче всего проникают в кровь газообразные и парообразные вещества при их вдыхании.

При длительном и частом приеме некоторых веществ может наблюдаться развитие к ним привыкания (снотворные, обезболивающие и др.), вплоть до развития биологической зависимости с абстинентным синдромом в случае их отмены (наркотики, некоторые снотворные, транквилизаторы).

В практике наблюдаются случаи индивидуальной непереносимости лекарств, когда введение лекарственного вещества в обычных дозах и даже малых количествах может вызвать тяжелую аллергическую реакцию с быстрым наступлением смерти, например, после приема антибиотиков, амидопирин, димедрола, на введение новокаина и др.

Выраженность токсического эффекта яда во многом зависит от путей поступления его в организм. Наиболее быстро развивается отравление при попадании яда непосредственно в кровяное русло, при внутримышечном введении или подкожно, при введении через легкие, в прямую кишку, влагалище. Яд в этих случаях минует печеночный барьер. При поступлении яда через рот он из пищеварительного тракта через систему воротного кровообращения попадает в печень, где частично обезвреживается.

Выделение ядов и их метаболитов из организма осуществляется всеми органами, обладающими внешнесекреторной функцией (с мочой, калом, желчью, с выдыхаемым воздухом, слюной, потом, молоком).

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОТРАВЛЕНИЙ

Судебно-медицинская диагностика смерти от отравлений должна основываться на комплексном анализе следственных материалов, содержащих сведения об отравлении, данных осмотра места происшествия, результатов судебно-медицинского исследования трупа и лабораторных исследований.

Следственные материалы в таких случаях представляют несомненный интерес. Они содержат протоколы допросов свидетелей и медицинских работников, которые оказывали медицинскую помощь потерпевшим, а также медицинские справки и истории болезни, в них отражены картина течения отравления, сведения об условиях и обстановке, при которых протекало отравление, его симптомы, данные о характере и объеме оказанной медицинской помощи и др.

Важное значение для диагностики смерти от отравления имеют и данные осмотра места происшествия. На месте могут быть обнаружены на трупе и окружающих предметах остатки отравляющих веществ, их упаковки, рвотные массы. Все это направляется следователем в судебно-медицинскую лабораторию.

Наиболее важное значение для установления отравления определенным ядом придается судебно-медицинскому исследованию трупа. При наружном исследовании может быть выявлена необычная окраска трупных пятен, образовавшаяся от действия кровяных ядов, быстро наступившее и резко выраженное мышечное окоченение (отравление стрихнином, цикутокосином), необычное расширение зрачков (отравление атропином), сужение зрачков (отравление морфином, мускарином и др.), вокруг рта изъязвления или струп (при отравлении едкими кислотами и щелочами), на деснах сероватая кайма (отравление ртутью, свинцом).

При вскрытии полостей и органов может ощущаться специфический запах для некоторых ядов (винный спирт, фенол, горького миндаля от цианистых соединений и др.). Для диагностики отравлений многими ядами существенное значение имеют характер изменений слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка, кишок, изменений в печени, почках. При отравлении рядом ядов (например, снотворными) морфологические проявления во внутренних органах или весьма скудны, или совсем не выражены. В этих случаях важнейшее значение приобретают лабораторные исследования и прежде всего судебно-химическое и судебно-гистологическое. В зависимости от характера отравляющего вещества могут применяться и другие лабораторные исследования: спектральные, биологические (эксперимент на животных), ботанические (обнаружение частиц растительного происхождения в содержимом желудка, кишечника), также рекомендуют применять рентгенографию (при отравлении солями тяжелых металлов) и др. Решающее диагностическое значение имеют результаты судебно-химического исследования и, тем не менее, сами по себе они не являются доказательством наличия или отсутствия отравления.

Результаты судебно-химического исследования должны быть подвергнуты тщательному анализу судебно-медицинским экспертом и сопоставлены со следственными данными и результатами судебно-медицинского исследования трупа. Обнаружение яда при судебно-химическом исследовании объектов от трупа может быть обусловлено не только отравлением, но и приемом вещества в качестве лекарства, контакта с ядом в производственных условиях (профессиональное отравление), приемом его с пищей (уксусная кислота, мышьяк – из металлической посуды, свинец – из полуды), посмертном попадании ядов до, во время или после вскрытия трупа, результатом погрешностей при судебно-химическом исследовании.

При толковании отрицательного результата надо иметь в виду, что он не исключает возможности смерти от отравления. Яд может выделяться из организма до смерти в затянувшихся случаях, может переходить в соединения, не обнаруживаемые при судебно-химическом исследовании, отдельные яды могут разрушаться посмертно в результате процессов гниения. Отрицательный результат может зависеть от неправильного изъятия, хранения объектов и производства судебно-химического анализа.

Для судебно-химического исследования должны изыматься в отдельные стеклянные чисто вымытые банки: 1) желудок с содержимым; 2) по одному метру толстой и тонкой кишки с содержимым из наиболее измененных отделов; 3) не менее 1/3 полнокровных участков печени и желчный пузырь с содержимым; 4) одна почка и вся моча; 5) 1/3 головного мозга, 6) сердце с кровью, селезенка и не менее 1/4 легких. Если заподозрено введение яда через влагалище или матку, то изымается матка с влагалищем, через прямую кишку – прямая кишка с содержимым. При введении яда путем инъекций изымаются участки кожи с подкожной клетчаткой и мышц из места введения яда.

ОТРАВЛЕНИЕ ЕДКИМИ ЯДАМИ

К едким ядам относят химические вещества, которые местно при контакте со слизистыми оболочками или кожей вызывают выраженные морфологические изменения тканей (раздражение, некроз, расплавление).

Всосавшись в кровь, они оказывают и общетоксическое действие. Чаще всего в экспертной практике приходится встречаться с отравлениями неорганическими и органическими кислотами (серная, соляная, азотная, уксусная, карболовая) и едкими щелочами (едкий калий, едкий натр), реже – формалином, перекисью водорода, нашатырным спиртом и др.

К и с л о т ы. Повреждающее действие кислот обусловлено свободными водородными ионами и зависит от степени концентрации кислоты и степени диссоциации, а также от продолжительности контакта с тканями. Свободные водородные ионы отнимают у тканей воду, вызывают свертывание белка и приводят к коагуляционному некрозу. Кровь разрушается, гемоглобин расщепляется с образованием кислого гематина, метгемоглобина и гематопорфирина. Омертвевшие ткани образуют плотноватые сгустки темно-

коричневого и буровато-черного цвета. По периферии их развивается воспаление.

Морфологические изменения при отравлении различными кислотами схожи между собой: химический ожог кожи вокруг рта (следы потечков), слизистой оболочки рта, глотки, пищевода, желудка, отечность входа в гортань, полнокровие внутренних органов, дистрофические изменения паренхиматозных органов. При затянувшемся течении отравления еще могут присоединяться бронхопневмония, медиастинит, перитонит, нефрозонефрит. Установление отравления конкретным веществом основано на оценке местного действия кислот и результатов судебно-химического исследования.

Серная кислота известна как химический реактив, широко применяется в промышленности. Чистая серная кислота – прозрачная бесцветная маслянистая жидкость; разведенная серная кислота – раствор одной части чистой серной кислоты в 5 частях воды; неочищенная серная кислота или купоросное масло – буроватая жидкость, содержит 91-92% H_2SO_4 . Образующийся при отравлении серной кислотой струп имеет бурую, а иногда и черную окраску. Смертельная доза концентрированной серной кислоты 5-10 мл. При приеме внутрь крепкой кислоты появляются сильные жгучие боли во рту, по ходу пищевода и в желудке, неукротимая рвота с примесью крови, а затем с частицами некротизированной слизистой желудка, двигательное возбуждение, сильная жажда, обильное слюнотечение, пульс и дыхание учащаются, нарастает сердечная слабость.

В первые часы после приема яда смерть наступает от шока, асфиксии или внутреннего кровотечения. В более поздние сроки смерть может наступить от пневмонии, острой почечной недостаточности или других осложнений.

Соляная кислота – раствор газообразного хлористого водорода в воде. Бесцветная жидкость с резким запахом. Она широко применяется в химических лабораториях, в химической, консервной, текстильной промышленности, применяется с медицинскими целями. Продажная чистая соляная кислота содержит 36-38% хлористого водорода, аптечная – 25%. Неочищенная или техническая соляная кислота имеет желтый или бурый цвет, иногда содержит примесь мышьяка. Смертельная доза для крепкой соляной кислоты вдвое больше серной (15г).

При приеме соляной кислоты внутрь в зависимости от ее концентрации развивается картина подобная отравлению серной кислотой, только слабее выраженная.

Азотная кислота широко используется в производстве удобрений, взрывчатых веществ, в полиграфии, в качестве лабораторного реактива, компонента ракетного топлива и др. Выпускается в виде 50-60% и 96-98% растворов. Отравление крепкой азотной кислотой в общем протекает так же, как отравления другими сильными кислотами. Действие кислоты определяется наличием не только водородных ионов, но и анионов, наступает разложение белка с образованием ксантопротеиновой кислоты, сообщающей пораженным тканям желтый цвет. Такая окраска струпа наблюдается лишь при кон-

центрации азотной кислоты не мене 30%. При меньших концентрациях струп имеет темную окраску, как при отравлениях другими кислотами. Смертельная доза крепкой азотной кислоты – 8-10 г.

Уксусная кислота широко распространена в быту. Препараты уксусной кислоты очень разнообразны.

Ледяная уксусная кислота представляет собой 96% раствор уксусной кислоты, уксусная эссенция 40-80 %, разведенная уксусная кислота – 30%, столовый уксус 3-8%. Смертельная доза безводной уксусной кислоты 12-15 г., т. е. 20-40 см³ продажной уксусной эссенции, столового уксуса - 200-300 см³.

Действие уксусной кислоты в основном аналогично действию серной и соляной, но действует несколько поверхностнее их. Общее действие ее иногда выражено даже сильнее. Поскольку кислота летуча, пары ее поступают в легкие и ими же выделяются и вызывают осложнение пневмонией, иногда приводящей к смерти. Характерен гемолиз и связанная с ним гемоглобинурия. На вскрытии отмечается запах уксусной кислоты, желтушная окраска кожных покровов, ожог слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, очаги некроза и кровоизлияния в печени, нефроз.

Другие кислоты, например, щавелевая, плавиковая, фосфорная, трихлоруксусная, виннокаменная также могут вызывать местные изменения некротического характера и выраженное общее действие яда на организм человека, но отравления этими кислотами крайне редки. Принципы судебно-медицинской экспертизы в этих случаях, что и при отравлениях кислотами рассмотренными выше. Решающим в определении характера химического вещества, вызывающего отравление, будет судебно-химическое исследование материала от пораженного объекта.

Фенол, в обиходе называется карболовой кислотой, является органическим соединением; он действует всей своей молекулой, является сильным нервно-протоплазматическим ядом.

В чистом виде фенол представляет собой розовые легко растворимые кристаллы с характерным запахом. Присоединяя воду, они образуют красную жидкую карболовую кислоту, в ней 90% фенола и 10% воды. 2-3 % раствор фенола в воде и его производные – крезол, лизол и др. используются для дезинфекционных целей. Фенол очень быстро всасывается, даже через неповрежденную кожу и оказывает сильное действие на центральную нервную систему. Вначале отравления наблюдается кратковременное возбуждение, наступает паралич дыхательного центра и других важнейших отделов мозга, наблюдаются судороги, резкие расстройства дыхания и кровообращения, гипотермия, потеря сознания, переходящая в глубокую кому. Смерть наступает обычно в течение нескольких часов, реже – нескольких суток от развития острой почечной недостаточности. Смертельная доза при приеме яда внутрь – 10-30г, при аэрогенном попадании яда – 1-2 г. На вскрытии трупа – характерный запах фенола, суховатый, плотный, легко трескающийся беловато-серый струп на слизистой оболочке полости рта, пищевода, желудка, явления токсического нефроза, точечные кровоизлияния в головном мозге. По-

добного же характера изменения обнаруживаются и при смерти от отравлений производными фенола крезолом, изолом.

О т р а в л е н и е щ е л о ч а м и. Щелочи являются антагонистами кислот, действуют своими гидроксильными ионами. Они вызывают омертвление тканей путем разжижения белков с образованием щелочных альбуминатов. Щелочи способны растворять различные ткани и при достаточном количестве могут проникнуть в глубину тканей, вызывая там колликвационный некроз. Ткани, подвергшиеся действию щелочи, имеют сероватый цвет, они размягчены, набухшие, иногда приобретают студнеобразный вид. Щелочи, попавшие в желудок, могут распространить свое действие на смежные органы: поджелудочную железу, печень, почки и др.

Образовавшийся от действия щелочей струп мягкий, белесовато-серого цвета, по мере разрушения кровеносных сосудов он приобретает буровато-коричневую окраску от образования щелочного гематина. Вокруг зоны омертвления развивается воспаление, некротизированные массы отторгаются, возникают глубокие язвы, а впоследствии – стягивающие рубцы. Резорбтивное действие щелочей заключается в развитии некомпенсированного алкалоза, наступает глубокое нарушение обмена веществ, ослабление сердечной деятельности вплоть до коллапса.

При приеме внутрь едких щелочей появляется сильная жажда, жгучая боль по ходу пищевода и в области желудка, тошнота, рвота буроватыми массами. На вскрытии при ранней смерти – набухание, серый цвет слизистой рта, глотки, пищевода. Слизистая оболочка желудка набухшая, мягкая, инфильтрирована продуктами распада крови, имеет черновато- или зленовато-бурый цвет. Подобные же изменения, но менее выраженные, могут быть в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. Нередко наблюдается набухание и покраснение слизистой оболочки гортани и пневмонические очаги в легких вследствие аспирации паров щелочи.

Е д к и й н а т р и е д к о е к а л и называют едкими щелочами. Гидроксиды натрия и калия в чистом виде представляют твердые белые кристаллы очень легко растворимые в воде, почти целиком диссоциируют на ионы натрия или калия и гидроксильные ионы (ОН). Они широко применяются в химических лабораториях, в технике, для изготовления мыла, в домашнем хозяйстве. Смертельная доза едкой щелочи 10-20г.

Аммиак NH_3 – бесцветный газ, имеет характерный запах, хорошо растворяется в воде и спирте, 10% водный раствор аммиака или гидроксид аммония называют нашатырным спиртом. Насыщенный раствор содержит до 33% аммиака. Аммиак и его препараты имеют широкое техническое применение.

Едкий аммоний действует на ткани подобно щелочам, но обладает меньшим некротизирующим действием. Аммиак очень легко диффундирует через ткани, поступает в кровь и вызывает общие явления, раздражая центральную нервную систему, приводя к угнетению дыхательного центра, развитию токсического отека легких. В печени аммиак вызывает жировое перерождение, в почках – явления нефроза и некроза извитых канальцев.

Смертельная доза нашатырного спирта 25-30 г.

ОТРАВЛЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЯДАМИ

К деструктивным ядам относят вещества, которые действуют после всасывания, вызывают преимущественно нарушение структуры внутренних органов. Деструкция выражается в виде дегенеративных изменений печени, сердечной мышцы, почек, центральной нервной и периферической нервной системы и других органов. Макро- и микроскопические морфологические изменения обнаруживаемые при вскрытии трупа чаще специфичны для того или иного деструктивного яда, однако судебно-химическое исследование внутренних органов для подтверждения отравления конкретным веществом всегда необходимо.

К группе многочисленных деструктивных ядов относятся различные соли и органические соединения тяжелых металлов и металлоидов. Из них наибольшее судебно-медицинское значение имеют отравления соединениями ртути и мышьяка и в меньшей степени препаратами свинца, фосфора, цинка, меди, так как отравления ими редки.

Препараты тяжелых металлов и мышьяка, вступая в соединения с ферментами клеток, образуют прочные и высокотоксичные соединения, ферменты инактивируются, обменные процессы затормаживаются, подавляется биологическая активность всех тканей, развиваются деструктивные процессы во всех внутренних органах.

Р т у т ь и ее соединения. Металлическая ртуть при пероральном поступлении внутрь отравления не вызывает, т. к. слабо растворяется в желудочно-кишечном содержимом. В мелко дисперсном состоянии и в виде паров она легко всасывается и может вызывать отравление.

Степень ядовитости соединений ртути (хлорид, дихлорид, цианистая ртуть и др.) в первую очередь зависит от их растворимости. Наиболее типичная картина острого отравления соединениями ртути наблюдается при отравлении сулемой.

Дихлорид ртути (сулема) представляет собой белый кристаллический порошок, широко используется в промышленности, применяется для дезинфекционных целей в медицинской практике (таблетки сулемы подкрашенные красной краской). Вскоре после приема внутрь появляются симптомы отравления: жжение, боль и металлический вкус во рту, сильные боли по ходу пищевода и в желудке, тошнота, рвота, боли в кишечнике, понос, упадок сердечной деятельности, пульс учащается, слабого наполнения, температура понижается, появляются судороги, сознание утрачивается; позже появляется олигурия, анурия и уремия, ведущие к смерти. Смерть обычно наступает на 5-10 сутки. Смертельной дозой при введении в желудок считается 0,2-0,3 г сулемы или другой растворимой ртути; при внутривенном – вдвое меньше. Смертность большая (50-60%).

На вскрытии отмечаются набухание губ, десен, слизистой рта с сероватым оттенком, набухание десен с некротическими изъязвлениями (ртутный

гингивит); обнаруживаются размягчения слизистой оболочки пищевода, желудка, тонких кишок с поверхностными изъязвлениями, в толстой кишке – язвенный колит с полным некрозом слизистого и подслизистого слоя, в почках – нефрозонофрит с полным некрозом главных отделов канальцев (сулемовая почка). В других внутренних органах – процессы дистрофии.

Отравление хлоридом ртути (каломель) и цианистой ртутью крайне редки. Цианистая ртуть слабо диссоциирует в растворах и менее ядовита, чем сулема. При поступлении в желудок в больших дозах цианистой ртути смерть наступает быстро от синильной кислоты. Смертельная доза яда – 0,2-0,3 г.

Хлорид ртути раньше чаще использовался в качестве слабительного. При задержке в кишечнике может вызывать токсические явления.

Органические соединения ртути – гранозан, меркузан, меркугексан более токсичны, чем неорганические, что связано с хорошей растворимостью их в воде, применяются эти вещества в сельском хозяйстве в качестве инсектофунгицидов и могут вызывать отравления у людей.

Мышьяк - металл, в чистом виде не ядовит. Легко окисляется на воздухе и образует очень токсичный ангидрид мышьяковистой кислоты. Все соединения мышьяка ядовиты. Их используют в медицине и сельском хозяйстве. Более токсичны соединения трехвалентного мышьяка и менее токсичны соединения пентавалентного мышьяка.

Практическое значение имеет ангидрид мышьяковистой кислоты, к тому же наиболее типичная картина острого отравления соединениями наблюдается при приеме этого вещества. Реже встречаются отравления соединениями мышьяка – парижской зеленью, арсинитами натрия, кальция и калия.

В местах контакта соединений мышьяка с тканями появляется воспаление, а при более длительном контакте может образоваться некроз тканей. Резорбтивное действие их проявляется в поражении нервной системы и стенок сосудов. Сосуды парализуются, наступает паралич и расширение капилляров брюшных органов, их полнокровие, резкое падение артериального давления, коллапс. В органах развиваются дегенеративные изменения. Существенным в механизме токсического действия соединений мышьяка (и ртути) является способность ядов блокировать сульфгидрильные (тиоловые) группы ферментных белков, что приводит к глубокому нарушению обменных процессов.

Принято различать две формы острого отравления мышьяком – желудочно-кишечную и паралитическую, чаще встречается первая. После принятия яда через 1-2 часа во рту появляется металлический вкус, жжение в зеве, жажда, сильные боли во всем животе, неукротимая рвота. Затем появляется профузный холероподобный понос в виде рисового отвара. Мочевыделение понижено, голос хриплый, беззвучный, появляется цианоз, судороги икроножных мышц. Сознание скоро исчезает, развивается коллапс. Смерть насту-

пает в течение 1-2 дней с момента приема яда от паралича сердца, но нередко острое отравление затягивается на более продолжительный срок.

Если мышьяк в организм поступает в больших количествах или парантерально, то развивается паралитическая форма отравления. При этом желудочно-кишечные расстройства отсутствуют или выражены слабо. Появляется слабость, сонливость, резкое падение сердечной деятельности, головокружение, головная боль, бред, потеря сознания, судороги, коматозное состояние, затем паралич дыхания. Смерть наступает чаще всего в первые часы после приема яда или в течение первых суток.

Смертельная доза мышьяковистого ангидрида 0,1-0,2 г.

При исследовании трупов лиц, умерших с желудочно-кишечной формой отравления, определяется сухость кожи. В быстро протекающих случаях кровь светло-красная, жидкая, в затянувшихся – темная, свернувшаяся. В желудке вязкая, густая слизь. Слизистая оболочка желудка набухшая, с множественными кровоизлияниями. В складках слизистой могут обнаруживаться остатки яда, слизистая оболочка в этих местах может быть некротизирована, изъязвлена. Содержимое тонкой кишки жидкое, мутное с белесоватыми хлопьями, слизистая оболочка отечная, разрыхлена. Серозный покров кишки розоватого цвета, покрыт клейким фибрином. Пейеровы бляшки набухшие, инфильтрованы, иногда изъязвлены. В затянувшихся случаях – ожирение печени, мышцы сердца, почек. При паралитической форме отравления патологоанатомические изменения бывают незначительны. Обнаруживают отек и полнокровие головного мозга и его оболочек, мелкие кровоизлияния в вещество мозга.

Мышьяк кумулируется в организме, больше в коже, волосах, ногтях, костях.

ОТРАВЛЕНИЕ КРОВЯНЫМИ ЯДАМИ

Многие яды, попадая в кровь, в разной степени влияют на ее состав и свойства. Наибольший интерес в судебно-медицинской практике представляют яды, обладающие гемолитическим и гемоглобинотропным действием.

Отравление гемолитическими ядами. К гемолитическим ядам относится большое количество токсических веществ, способных вызывать гемолиз эритроцитов: мышьяковистый водород, яд пауков, змей, гельвелловая кислота строчков, аманитогемолизин бледной поганки и другие. Из них практическое значение имеет мышьяковистый водород. Это бесцветный газ, образующийся при воздействии технических минеральных кислот на различные металлы, которые в своем составе содержат примесь мышьяка. Смертельное отравление наступает через 5-10 минут при вдыхании воздуха, содержащего 1 мг яда в 1 л., или через 30-60 мин. при вдыхании воздуха, содержащего 0,2 мг яда в 1 л. воздуха. Первые симптомы отравления появляются через 3-6 часов. Появляется сильная головная боль, слабость, боли в подложечной области и в области печени, упорная рвота темно-зелеными массами (от примеси

желчи), боли в пояснице. Моча темная, кровавая. Через 15-20 часов отмечается желтуха. Печень увеличена и болезненна, пульс и дыхание учащены. Характерен массовый внутрисосудистый гемолиз. Количество эритроцитов быстро и резко падает, наступает резкая аноксемия, а затем и аноксия, которая может привести к смерти в первые 2-3 дня. Чаше развивается острый гемоглобинурийный (пигментный) нефроз с развитием почечной недостаточности, от чего смерть наступает на 7-9 день.

При исследовании трупа обнаруживается желтушная окраска кожных покровов, густая гемолизированная кровь, в серозных полостях выпотная темно-красная жидкость, увеличенная напряженная селезенка темно-красного цвета, увеличенные плотные почки, на разрезах их черно-бурая радиальная исчерченность пирамид. В затянувшихся случаях – явления жирового перерождения сердечной мышцы и тканей печени.

Отравление гемоглобинотропными ядами. К метгемоглинообразующим ядам относятся хлорат калия (бертолетова соль), анилин, нитробензол, нитроглицерин, нитрит натрия, гидрохинон и др. Эти вещества широко используются в промышленности (нитриты используются при производстве резины, для консервирования мяса, анилин – при производстве красителей и искусственных смол и т. д.), а также в медицинской практике.

Метгемоглобин отличается от оксигемоглобина и гемоглобина тем, что железо находится в нем не в двухвалентном, а в трехвалентном состоянии и кислород присоединен к железу в составе гидроксильной группы OH. В таком состоянии красящее вещество крови утрачивает способность легко присоединять и отщеплять атмосферный кислород. Метгемоглобин – стойкое соединение, неспособное транспортировать кислород от легких к тканям, в живом организме развиваются явления кислородного голодания – асфиксия. Метгемоглобин имеет коричневую окраску, эту же окраску приобретают кровь и органы. Трупные пятна имеют аспидно-серый цвет, иногда с буроватым оттенком.

Признаки интоксикации обнаруживаются при наличии в крови 30% метгемоглобина, а смерть наступает при 70-80%.

Клинические проявления отравления метгемоглинообразующими ядами обусловлены главным образом признаками острого кислородного голодания. Появляется головокружение, головная боль, одышка, нарушение ориентации в пространстве, цианоз кожного покрова, рвота, помрачение сознания. Анилин и гидрохинон оказывают непосредственное действие на ЦНС и приводят к параличу дыхательного центра. Нитрит натрия угнетает сосудодвигательный центр, ведет к паралитическому расширению сосудов и увеличению их проницаемости, падению артериального давления и коллапсу.

При подостром течении отравления на первый план выступают симптомы поражения печени (увеличение органа, желтуха) и почек (олигурия, анурия, уремия). Это вызывается тем, что метгемоглобин в значительных

концентрациях резко снижает осмотическую резистентность эритроцитов и приводит к массовому гемолизу.

На вскрытии – характерна серовато-коричневая окраска крови, органов и трупных пятен. Печень увеличена, с явлениями белковой и жировой дистрофии. Почки увеличены, дряблые с признаками гемоглинурийного нефроза.

Смертельная доза анилина 10-20г., хлората калия – 10-12г, нитрита натрия – 1-2 г, гидрохинона – около 10 г.

О к и с ь у г л е р о д а. Окись углерода – газ без запаха и цвета, образуется при неполном сгорании веществ, содержащих углерод и встречается в смеси с различными газами. В угарном газе содержится 0,3-0,8 % окиси углерода. Острые отравления окисью углерода встречаются в промышленности и в быту. В быту чаще это наблюдается во время пожара, при неумелом пользовании газовой сетью или печным отоплением, в личных гаражах и др. В светильном газе содержится 4-10% окиси углерода, в водяном газе – в среднем 40%. Окись углерода содержится в рудничном газе, в выхлопных газах автомобиля, образуется при сгорании природного газа.

Окись углерода вместе с вдыхаемым воздухом, поступая через легкие в кровь, связывается с гемоглобином крови, образуя очень стойкое соединение – карбоксигемоглобин. Сродство окиси углерода к гемоглобину человека примерно в 200 раз выше, чем у кислорода. Связанный с окисью углерода гемоглобин теряет способность соединяться с кислородом, выполнять функции переносчика кислорода тканям, развивается асфиксия. Смерть наступает от паралича дыхания при связывании окиси углерода с 60-70% гемоглобина. Окись углерода в больших концентрациях способна оказывать ингибирующее влияние на тканевые биохимические системы содержащие железо (миоглобин, цитохромы, пероксидазы, каталазы), вызывая угнетение тканевого дыхания, и прежде всего клеток головного мозга.

При отравлении окисью углерода, одновременно с образованием карбоксигемоглобина в крови, происходит соединение ее с миоглобином мышц и там появляется карбоксимиоглобин ткани приобретают ярко-красный цвет.

Известны значительные индивидуальные колебания к токсическому действию окиси углерода. Женщины и дети в возрасте до 1 года обладают повышенной устойчивостью к окиси углерода.

Симптомы отравления оксидом углерода обычно развиваются постепенно. Вначале появляются головная боль, шум в ушах, затем тошнота, рвота, тахикардия, падение артериального давления, быстро прогрессирующая слабость, вплоть до полной адинамии, сонливость, переходящая в потерю сознания, сфинктеры расслабляются. Развивается кома, сопровождающаяся тонико – клоническими судорогами, и наступает смерть. Необходимо учитывать, что наступление смерти может последовать и через 1-3 недели после отравления вследствие сосудистых расстройств и кровоизлияний в подкорковые узлы, продолговатый мозг, миокард.

При очень высоких концентрациях окиси углерода в окружающей среде (1% и выше) встречается молниеносная форма отравления, заканчиваю-

шаяся быстрой смертью. При этом наблюдается моментальная потеря сознания, единичные судорожные сокращения мышечных групп и быстрая остановка дыхания.

При вскрытии трупа обнаруживаются характерные изменения: розовый цвет кожного покрова, ярко-красные трупные пятна, кровь жидкая, ярко-красного цвета, такого же цвета внутренние органы и скелетные мышцы, застойное полнокровие и отек органов, точечные кровоизлияния под серозные оболочки, дистрофические и некротические изменения в головном мозге, сердце, печени, почках, в крови обнаруживается карбоксигемоглобин.

ОТРАВЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЯДАМИ

Это группа многочисленных веществ, различных по химическим и токсическим свойствам, клиническая картина отравления которыми типична и даже специфична, а заметных морфологических изменений во внутренних органах не имеет или почти не имеет. Диагностика этих отравлений должна базироваться на клинической картине и результатах судебно-химического и других лабораторных исследований.

В этой группе будут рассмотрены: 1) общефункциональные яды; 2) отравление снотворными ядами; 3) отравление наркотическими средствами, галлюциногенами и судорожными веществами.

Отравление общефункциональными ядами

К этой группе относятся вещества, оказывающие общеасфиксическое действие с нарушением дыхательных процессов во всем организме. Смерть наступает быстро от острой гипоксии. К ним относятся цианистые соединения, сероводород и углекислый газ.

Цианиды. С и н и л ь н а я к и с л о т а в чистом виде встречается только в лабораторных условиях, очень ядовита, смертельная доза 0,05 г. В плодах и семенах многих растений содержится гликозид амигдалин, образующий при разложении в желудке синильную кислоту (персики, абрикосы, сливы, вишни, особенно семена горького миндаля).

Ц и а н и с т ы й к а л и й чаще всего является причиной отравлений, смертельная доза – 0,15-0,25 г, реже – цианистый натрий или цианистая ртуть.

При приеме больших доз через рот отравление наступает очень быстро. Яд всасывается через слизистую оболочку полости рта, пищевода, желудка, поступает в кровь и в ткани всего организма. В клетках тканей активные цианогруппы стабилизируют дыхательный фермент – цитохромоксидазу в стойком трехвалентном состоянии железа и клетки перестают воспринимать кислород из крови. Развивается внутриклеточная асфиксия, без аноксемии. Смерть самой клетки не наступает, этот процесс обратимый.

Острые отравления синильной кислотой и цианидами бывают в молниеносной и замедленной формах. Молниеносная форма развивается при приеме больших доз яда или натошак; пострадавший вскрикивает, мгновенно теряет сознание, падает, изгибаясь дугой и в течение 3-5 минут или даже раньше наступает смерть. При меньших дозах (0,1-0,2г цианистого калия) характерны жалобы на боли в области сердца, царапанье в горле, мышечная слабость, тошнота, рвота, головокружение, сильная головная боль, покраснение слизистых оболочек, кожи лица, жгучий горький вкус во рту с металлическим привкусом, онемение рта и зева, слюнотечение, раздражение и покраснение конъюнктив, резкий мидриаз, экзофтальм, брадикардия, учащенное мучительное дыхание, потеря сознания, тонические и тетонические судороги, остановка дыхания и сердечной деятельности. Весь период отравления длится от 15 до 40 мин.

На секции – признаки острого наступления смерти, иногда наблюдается вишнево-красное окрашивание и набухание слизистой желудка (вызывается щелочным действием цианистого калия). Алая окраска венозной крови, кровь жидкая. Трупные пятна чаще имеют обычный сине-багровый цвет. Запах горького миндаля из полостей и от органов трупа.

Диагностика отравления основывается на анализе данных клинического течения отравления и данных судебно-химического исследования.

С е р о в о д о р о д. Бесцветный газ, тяжелее воздуха, является одной из основных частей т. н. клоачного газа. В очень слабых концентрациях имеет запах тухлых яиц, в больших концентрациях мало ощутим из-за прижигающего действия на нервные окончания слизистой оболочки носа. Образуется газ при гниении органических веществ, содержащих серу, при разложении горных пород и минералов, содержащих сероводородные соединения. Встречается в шахтах и выработках, при взрывных работах, образуется в канализационных сетях, выгребных и сточных канавах, на сахарных заводах, в грязелечебницах.

Отравление сероводородом – обычно результат несчастного случая. В организм попадает через дыхательные пути и частично через кожу и слизистые оболочки. Является высокотоксичным нервным ядом, с выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Действует сходно с цианистыми соединениями. Он необратимо ингибирует железосодержащие ферменты – цитохромы и цитохромоксидазу, приводит к развитию острой тканевой гипоксии.

В клинической картине острого отравления отмечают: раздражение глаз, слизистых оболочек носа, глотки, боли за грудиной, кашель, затем появляется головная боль, головокружение, тошнота, рвота, понос, состояние оглушения, обморок. Быстро развивается бронхит, бронхопневмония, отек легких, расстройство сердечной деятельности. При тяжелом отравлении – быстрая и глубокая потеря сознания, судороги, угнетение рефлексов, галлюцинации, нарушение дыхания и сердечной деятельности, токсический отек легких, кома, может наступить смерть.

При очень высоких концентрациях может возникнуть молниеносная форма отравления и мгновенное наступление смерти от паралича дыхательного центра.

На секции – признаки остро наступившей смерти. От полостей и органов ощущается запах тухлых яиц. Для установления диагноза смерти также производят анализ воздуха того места, где произошло отравление.

У г л е к и с л ы й г а з. Бесцветный газ, без запаха, тяжелее воздуха. Отравления могут иметь место в глубоких колодцах, в винных погребах, в рудниках. Образуется газ в местах, где происходит гниение, брожение или тление: в хранилищах квашеной капусты, выгребных ямах, водозаборных колодцах, бродильных чанах винных заводов. Концентрации 8-10% углекислоты в воздухе при понижении содержания кислорода действуют токсически, развивается кислородная недостаточность.

Углекислота действует на организм наркотически: вначале возникает возбуждение, затем развивается наркотическое состояние. При действии концентрации углекислоты порядка 30% появляются одышка, цианоз, быстро теряется сознание, развиваются судороги, наступает смерть от паралича дыхательного центра.

На вскрытии находят морфологические признаки быстро наступившей смерти. Для диагностики значение имеют обстоятельства наступления смерти и анализ воздуха того места, где наступило отравление.

Отравление снотворными веществами

Большую группу нейротропных ядов с преимущественным действием на центральную нервную систему составляют снотворные вещества.

Отравление снотворными веществами наблюдаются в быту, при самолечении и злоупотреблении ими, при суицидах. Наибольшее судебно-медицинское значение представляют отравления барбитуратами – производными барбитуровой кислоты (барбитал, барбамил, барбитал-натрий, фенобарбитал, этаминал-натрий). Из числа снотворных небарбитурового ряда чаще встречаются отравления ноксироном, оксибутиратом, реже – гексеналом. В основном снотворные поступают в организм через рот. При приеме барбитуратов в дозе, в 3-4 раза превышающей терапевтическую (снотворную), наступает легкая степень отравления, 15-20 –кратная доза препарата вызывает очень тяжелое отравление, нередко заканчивающегося смертью. Доза препаратов 0,1г на 1 кг массы тела смертельная. Усиливающими действие барбитуратов являются наркотики, алкоголь, транквилизаторы и др.

Клиническая картина отравления зависит от принятой дозы и чувствительности организма к барбиталу. При отравлении легкой степени отмечается состояние наркоза. Сон глубокий с реакцией на болевые раздражители. Пострадавшие в таких случаях обычно просыпаются через 24-36 ч. Состояние заторможенное, сумеречного характера, поведение вялое, походка шаткая. Наблюдается расстройство речи мозжечкового характера, горизонталь-

ный нистагм, вялые сухожильные рефлексы, возникают пневмонии, буллезные дерматиты, кожные сыпи.

При тяжелых отравлениях барбиталом и другими снотворными барбитурового ряда через 15-40 минут после приема препарата наступает состояние наркоза, переходящее в тяжелую кому. Кома может продолжаться от нескольких часов до 6 суток. Дыхание нарушается, становится неравномерным, редким и наступает его остановка. Пульс слабого наполнения, АД чаще понижено. Большие дозы препаратов иногда приводят к олигурии либо анурии. Токсическое поражение капилляров выражается проявлением дермографизма на коже.

Острые отравления снотворными небарбитурового ряда, в основном производными п и п е р и д и н а (ноксирон, оксибутират натрия и др.) напоминают собой отравления барбитуратами. Токсическая доза н о к с и р о н а 5-20 г (20-80 таблеток). В токсических дозах препарат вызывает выраженное угнетающее действие на ЦНС вплоть до развития тяжелой комы.

При смерти от отравления снотворными веществами на вскрытии обнаруживаются морфологические признаки быстро наступившей смерти, дистрофические изменения внутренних органов, множественные периваскулярные кровоизлияния.

Диагноз смерти от отравления снотворными веществами основывается на анализе обстоятельств смерти и результатах судебно-химического исследования. Снотворные вещества могут сохраняться в трупе до 6 месяцев.

Отравление наркотическими средствами, галлюциногенами и судорожными веществами

Из нейротропных ядов к н а р к о т и ч е с к и м веществам относятся лекарственные препараты растительного и синтетического происхождения, способные вызывать состояние эйфории и наркоманию (морфин, героин; производные лизергиновой кислоты – ДЛК).

М о р ф и н в медицине в основном применяется как болеутоляющее; угнетает дыхательный центр, вызывает тошноту и рвоту, повышает тонус гладкой мускулатуры кишечника. Токсическая доза для взрослых при подкожном введении 0,1г, летальная при приеме внутрь 0,3-0,4 г, при парентеральном – выше 0,1 г. Привыкание к морфину у морфинистов значительно увеличивает токсические и летальные дозы и может достичь 3-5-10 г в сутки.

При остром отравлении морфином возникает эйфория, первоначально подавляются болевые ощущения, исчезает чувство страха; понижается возбудимость дыхательного центра, происходит замедление дыхания, резкое угнетение его с переходом в чейн-стоксово. Нарушается сердечная деятельность, падает АД. Миоз зрачков сменяется расширением. Сухожильные, периостальные и корнеальные рефлексы в тяжелых случаях могут отсутствовать. Температура тела падает. Смерть обычно наступает от паралича дыхания.

На секции можно обнаружить следы уколов и рубцы после абсцессов в местах инъекций. При внутреннем исследовании – признаки быстро наступившей смерти. Мочевой пузырь переполнен мочой.

Отравление опиум практически приравнивается к отравлению морфином. Остальные алкалоиды опия не имеют существенного значения.

Героин, употребляющийся с целью вызвать наркотический эффект, оказывает действие сходное с морфином, только более сильное.

Из других наркотиков растительного происхождения заслуживает внимания гашиш (марихуана, анаша, план и др.). Основным наркотическим началом его являются тетрагидроканнабиол (ТГК), содержится в смоле листьев и стеблей индийской конопли. Отравление алкалоидами, содержащимися в гашише, напоминает отравление опиумом. Вначале появляется психоз с галлюцинациями, расстройство психики. Смерть может наступить от коллапса на фоне сопора и комы.

Гашиш разлагается в организме и может не обнаруживаться в органах и тканях при смертельном отравлении. Количественное определение гашиша производится хроматографическим методом.

Кокаин – содержится в листьях южно-американского кустарника в количестве до 0,5%. Хлористоводородная соль кокаина применяется в медицине для местного обезболивания слизистых оболочек рта, носа, гортани, конъюнктивы. Кокаин вначале возбуждает, а затем парализует центры продолговатого мозга, а также спинной мозг. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Смертельная доза при поступлении яда через рот 1-1,5г., при подкожном введении – 0,1-0,3г. Выводится из организма в основном с мочой.

Из нейролептиков наибольшее практическое значение имеет производное фенотиазина – амизин. Применяется как седативное средство по 0,025г на прием. В психиатрической практике применяется с целью понижения реактивности к эндогенным и экзогенным раздражителям в дозах 0,3-0,6г в сутки. Смертельная доза для детей – 0,25г, для взрослых – средняя однократная доза более 50 мг на 1 кг массы тела. Симптомы интоксикации появляются через несколько часов. Наиболее существенным в патогенезе острых отравлений является поражение центральной нервной системы. Отмечается нарушение функции коры головного мозга с исключением сознания, судороги, паралич дыхательного центра. Также имеет место сердечно-сосудистая недостаточность, АД понижено, могут быть диспептические явления с аллергическими реакциями, понижением температуры.

При вскрытии умерших обнаруживаются кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки, отек головного мозга; микроскопически – в печени и почках белковая дистрофия, полнокровие внутренних органов. При судебно-химическом исследовании производные фенотиазина обнаруживаются в моче. Производится количественное определение яда в биологических средах организма.

Транквилизаторы («успокаивающие») – мепробамат, элениум, седуксен, тазепам и др. Они мало токсичны. Значительные дозы вещества

могут вызывать острые отравления вплоть до коматозного состояния. Смертельная доза для взрослых 0,1-0,3г на 1 кг массы тела, у детей – 0,02-0,15 г на 1 кг массы тела. В клинической картине острой интоксикации транквилизаторами на первый план выступает коматозное состояние вследствие расстройства функции дыхательного центра и нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Резко выраженная артериальная гипотензия, связанная с воздействием на вазомоторный центр и расслаблением гладкой мускулатуры сосудов, нередко приводит к коллапсу.

На секции специфических морфологических изменений в органах не отмечается. Наблюдается картина острой смерти с общими асфиксическими изменениями.

С у д о р ж н ы е я д ы. Наибольший практический интерес из судорожных ядов представляет стрихнин – алкалоид из семян чилибухи и цикутотоксин – вещество корня водяного болиголова, цикуты. Семя чилибухи содержит не менее 25 % стрихнина. В медицинской практике применяется азотистая соль стрихнина – кристаллический порошок. Применяется как горечь для улучшения пищеварения, стимулирования функций спинномозговых центров и процессов обмена. Используется для борьбы с грызунами. Токсическое действие вещества обусловлено его влиянием на межнейронные синапсы спинного мозга, облегчая проведение возбуждения в них.

Препарат действует на вставочные нейроны, снимая их тормозное влияние.

Смертельная доза стрихнина для взрослых – 0,1-0,3 г, для детей – 0,005г.

При приеме токсической дозы яда затрудняется дыхание, расстраивается глотание, наступают тетанические судороги всего тела, одновременно сокращаются и сгибатели и разгибатели, иногда тело образует дугу с вогнутостью спины. Состояние пострадавшего мучительно.

Приступы судорог длятся 1-3 минуты и сменяются паузой в 10-15 мин. в дальнейшем судороги возникают самопроизвольно, продолжительность их возрастает, паузы между ними сокращаются. Сознание сохраняется. При очень больших дозах наступает паралич дыхательного центра и скоро наступает смерть.

На трупе можно обнаружить выраженное трупное окоченение и картину остро наступившей смерти. Стрихнин стойкий яд, сохраняется в трупе в течение нескольких месяцев.

ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОХИМИКАТАМИ

Ядохимикатами (пестицидами) называются химические вещества, применяемые в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями и болезнями культурных растений, зерна, сорной растительностью, с насекомыми и грызунами.

Используемые в сельском хозяйстве ядохимикаты являются ядами и для человека. Характер и исход отравлений зависит прежде всего от путей поступления, продолжительности действия и токсичности ядохимикатов, от состояния организма, путей и скорости выделения и др.

Ядохимикаты могут попадать в организм через слизистую оболочку глаз, полости рта, носоглотки, через желудочно-кишечный тракт. Каким бы путем ни попал яд в организм, он проявляет общее (резорбтивное) действие, т. е. действие на организм после всасывания в кровь. В организме ядохимикаты распределяются неравномерно. Вещества, хорошо растворимые в липоидах и жирах, обычно в большом количестве проникают в нервную ткань и в ряде случаев оказывают преобладающее действие на центральную нервную систему. В организме ядохимикаты подвергаются различным химическим превращениям, они сводятся к процессам окисления, гидролитического расщепления, дезаминирования и восстановления. В результате этих превращений в одних случаях ядохимикаты обезвреживаются, в других – их метаболиты оказываются более токсичными. Важная роль в процессе обезвреживания ядохимикатов принадлежит печени, в значительной степени связанная с содержанием в ней гликогена.

Диагноз смертельных отравлений ядохимикатами основывается на оценке обстоятельств, клинической картины отравления и результатов лабораторных исследований (судебно-химического, судебно-гистологического).

Наибольшее практическое значение в судебной медицине имеют отравления хлорорганическими, фосфорорганическими, ртутьорганическими, мышьяк и медь содержащими ядохимикатами.

Хлорорганические ядохимикаты. Наиболее широко известны галоидопроизводные углеводов – ДДТ и его аналоги, гексахлоран, хлорофен, альдрин, хлоридан и др. Эти вещества обладают политропным действием, являются паренхиматозными ядами и поражают центральную нервную систему, печень, почки, мышцу сердца, слизистую оболочку желудка и кишечника, органы внутренней секреции (надпочечники, щитовидная железа, яичники). Выраженность морфологических изменений в органах варьирует от незначительных расстройств кровообращения и обратимых дистрофических изменений до очаговых некрозов. В развитии морфологических изменений при отравлении хлорорганическими ядохимикатами имеют значение гипоксия, снижение активности щелочной фосфатазы, уменьшение и неравномерное распределение РНК в клетках различных органов, уменьшение гликогена в печени. Уменьшение этих веществ в клетках негативно отражается на основных видах обмена веществ, функциональном состоянии органов и всего организма в целом.

При поступлении ядов через дыхательные пути они оказывают местное действие на слизистые оболочки и легочную ткань, вызывают одышку, кашель, возможно носовое кровотечение. При попадании яда в желудок возникает тошнота, рвота, головокружение, резкие головные боли, чувство сжатия по ходу пищевода, боли в подложечной области, в правом подреберье, температура тела повышается до $38-40^{\circ}$, развивается общая слабость, слабость в

конечностях, парестезии. В тяжелых случаях появляются тремор, судороги, коматозное состояние. Предельно допустимая доза хлорорганических ядохимикатов в воздухе рабочей зоны составляет $0,01 \text{ мг/м}^3$. Диагноз отравления ставится на основании обстоятельств отравления, клинической картины и оценке результатов лабораторных исследований биосред, позволяющих выявить сам яд и продукты его окисления.

Фосфорорганические ядохимикаты (ФОС). Яды из группы фосфорорганических соединений наряду с высокой инсектицидной эффективностью высоко токсичны и для человека. По токсичности и опасности острой интоксикации для людей они стоят в одном ряду с мышьяк-содержащими и ртуть-содержащими пестицидами. Яды могут поступать в организм через желудочно-кишечный тракт, кожные покровы и дыхательные пути. Хорошо растворяются в жирах и липоидах. Наиболее часто встречаются пероральные отравления хлорофосом, тиофосом, карбофосом.

Симптоматика отравлений, вызываемых различными фосфорорганическими инсектицидами, сходна и связана с важным свойством этих веществ блокировать холинэстеразу. Блокируя холинэстеразу и другие ферменты клеточных эстераз, ФОС способствуют накоплению избыточных количеств медиатора нервных импульсов – ацетилхолина и приводят к отравлению, связанному с возбуждением холинэргической системы.

ФОС являются ядами, действующими на центральную и вегетативную нервную систему. Вызывают резкие расстройства дыхания, кровообращения, нарушения функций желудочно-кишечного тракта.

При пероральном отравлении в ранней стадии отмечаются беспокойство, страх, тошнота, рвота, боли в животе, понос, нарушение зрения. Затем возникает расстройство дыхания, брадикардия, атаксия, тремор рук, головы, нарушение речи. В терминальной стадии отравления – приступы клонико-тонических судорог, развивается кома. Смерть – от паралича дыхания, чаще в 1-е сутки, иногда на 2-е сутки и позднее.

При остром отравлении этими ядохимикатами в печени, почках, сердце, органах дыхания и пищеварения наблюдаются полнокровие, стаз, плазморрагии, периваскулярные отеки, очаговые кровоизлияния. Позже обнаруживаются дистрофические изменения нервных клеток коры головного мозга, подкорковых ядер, мозжечка, продолговатого мозга. В печени и почках – зернистая вакуольная и жировая дистрофия клеток паренхимы.

Морфологические изменения при отравлении ФОС не являются специфичными для действия этих веществ и обусловлены не только изменениями ацетилхолинового обмена, но и нарушением других видов обмена веществ и гипоксией.

Для диагностики отравлений ФОС важное значение имеют лабораторные исследования, они позволяют выявить в биосредах сам яд или продукты его окисления и установить степень угнетения холинэстеразы.

Медьсодержащие соединения (медный купорос, бордоская жидкость, сульфат меди и др.). Действующим началом этих соединений меди является серноокислая и углекислая медь. Соли меди при непосредственном

воздействии на ткани образуют с тканевыми белками альбуминаты, что обуславливает вяжущее и прижигающее их действие. В организм поступают они через дыхательные пути и перорально. Яд сильно раздражает слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. При попадании яда в полость рта ощущается металлический вкус, развивается обильное слюнотечение. При поступлении в желудок сразу появляется тошнота, рвота сине-зелеными массами, схваткообразные боли в животе, кровянистый понос. Резко выражено гемолитическое действие меди (быстро появляется гемоглобин в плазме крови и моче, желтуха); обнаруживается белок в моче. При ингаляционном отравлении следуют приступы лихорадки, повышение температуры тела до 39⁰, проливной пот, носовое кровотечение, кашель, поражение желудочно-кишечного тракта. При тяжелых отравлениях смерть наступает на 3-4 сутки.

В смертельных случаях отравления людей медьсодержащими препаратами возникает острое малокровие, жировая дистрофия мышцы сердца, резкие дистрофические изменения печени и почек с омертвением эпителия извитых канальцев, блокада почечных канальцев гемоглобином, явления гнойного бронхита, перикардита.

ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Под пищевым отравлением понимается расстройство здоровья, вызванное случайным употреблением в пищу недоброкачественных продуктов.

Пищевые отравления характеризуются сравнительно коротким скрытым периодом, одновременным поражением группы лиц, употреблявших одни и те же пищевые продукты и быстрым прекращением вспышки.

При смерти от пищевого отравления вскрытие трупа умершего дополняется комплексом лабораторных исследований: судебно-химическим, микроскопическим, бактериологическим, биологическим, ботаническим и др. На лабораторные исследования направляются как части внутренних органов трупа, так и остатки пищи, смывы с инвентаря и оборудования, на котором обрабатывались продукты; полуфабрикаты, исходное сырье и тара, в которой они хранились. Обследуются лица, имеющие непосредственное отношение к приготовлению и раздаче пищи, у них производится отбор материала для бактериологического исследования.

В зависимости от происхождения все пищевые отравления делят на две группы: небактериальные (ядовитые продукты животного или растительного характера) и бактериальные (токсикоинфекции и пищевые интоксикации).

Пищевые отравления не бактериального происхождения чаще всего встречаются от отравления грибами (бледная поганка, мухомор, строчок), реже другими растениями (белена, дурман, красавка и др.), еще реже ядовитыми продуктами животного происхождения (рыба-маринка, усац, железы внутренней секреции убойного скота), ядовитыми примесями в пищевых продуктах.

Отравления грибами

Главная причина отравлений грибами заключается в незнании грибов и неправильной обработке их.

Диагностика смерти от отравления грибами основывается на обстоятельствах происшествия, прижизненных признаках интоксикации, результатах вскрытия трупов и данных ботанического исследования рвотных масс, промывных вод, содержимого желудка и кишок.

Б л е д н а я п о г а н к а. Гриб внешне схожий с шампиньонами, иногда принимается за съедобный. Основным действующим началом гриба является сильнейший деструктивный яд аманитотоксин, он не разрушается при кипячении и под действием желудочного сока. Бледная поганка также содержит другие яды – аманитогемолизин и фаллоидин, они менее токсичны и теряют это свойство при нагревании до 70°C и под влиянием пищеварительных соков. Признаки отравления развиваются через 3-15 ч после употребления бледной поганки в пищу. Появляются острые боли в животе, рвота, водянистый понос, олигурия, а затем анурия. Развивается общая слабость, цианоз, желтуха, температура понижается, наблюдается возбуждение, бред, бессознательное состояние, наступает кома. Смерть чаще всего наступает на 2-3 сутки.

При исследовании трупа определяется слабовыраженное трупное окоченение, желтуха, множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках внутренних органов, жировая дистрофия печени, почек. миокарда и многих скелетных мышц. В желудке и кишечнике – явления острого гастроэнтерита.

М у х о м о р. Главным действующим началом мухомора является мускарин – сердечно-нервный яд очень высокой токсичности (считается антагонистом атропина), в некоторых разновидностях мухомора также содержится атропиноподобное вещество – мускаридин и судорожный яд – пилец-токсин.

Спустя 1-6 часов после употребления с пищей мухомора появляются: тошнота, рвота, резкие приступообразные боли в животе, усиленное слюно – и слезотечение, потоотделение, одышка. Пульс замедленный (от действия мускарина) или ускоренный (от мускаридина), головокружение, страх, спутанность сознания, галлюцинации, бред. Зрачки либо сужены (от мускарина) либо расширены (от мускаридина), реакция на свет отсутствует. Судороги, сон или коматозное состояние.

Смерть в тяжелых случаях наступает в 1-е сутки. На вскрытии трупа – легкие воспалительные явления в желудке и кишечнике и признаки быстро наступившей смерти.

С т р о ч к и. Ядовитые строчки отличаются от съедобных сморчков ячеистым строением на разрезе. Содержат гельвеловую кислоту – гепатотропный яд. Вследствие хорошей растворимости в кипящей воде яд перехо-

дит в отвар и строчки становятся пригодными для еды. Симптомы отравления строчками появляются в среднем через 1-4 часа после их употребления. Возникают тошнота, боли в животе, понос, головная боль, мидриаз. Затем появляются клонические судороги, кома. На 2-ой день отмечается желтуха, увеличение печени и селезенки. Смерть наступает через 1-5 суток.

При исследовании трупа наблюдается желтушное окрашивание кожных покровов, видимых слизистых оболочек и склер, множественные кровоизлияния под серозные оболочки внутренних органов, густая темная кровь, жировая дистрофия печени, почек, миокарда.

Отравление ядовитыми растениями

В растениях из семейства пасленовых красавке, белене и дурмане содержатся ядовитые алкалоиды атропин, скополамин, гиосциамин. Ядовиты все части этих растений: листья, стебли, цветы, коробочки с семенами, корни. Отравление чаще всего встречается у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Смертельная доза сернокислого атропина 0,1-0,15 г, 5-8 ягод красавки смертельны для детей и 40-50 для взрослых. Через 1-2 ч после употребления растений появляются сухость и жжение во рту, носу, глотке, жажда, расстройства глотания, речи, иногда тошнота, рвота, мидриаз, диплопия, светобоязнь. Возникают речевое и двигательное возбуждение, атаксия, головная боль, развивается острый психоз вплоть до буйного состояния, потеря сознания, кома. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

На вскрытии трупов лиц, умерших от отравления пасленовыми, наблюдается цианоз кожи, лица, шеи и плечевого пояса, одутловатость лица, мидриаз, экзофтальм, пена у отверстий рта и носа, выраженные изменения внутренних органов. В желудочно-кишечном тракте можно обнаружить остатки ядовитого растения.

Цикута (водяной болиголов). В корневище растения содержится ядовитый сок **цикутоксин**. Обладает очень высокой токсичностью. По ошибке может употребляться в пищу, так как корневище цикуты похоже на корень сельдерея, имеет сладковатый вкус. Симптомы отравления возникают быстро: тошнота, рвота, колики, головокружение, общая слабость, оцепенение, тяжелые судороги, возбуждение, развивается состояние глубокой комы. Смерть наступает от паралича дыхательного центра и дыхательной мускулатуры. В содержимом желудочно-кишечного тракта могут быть обнаружены части корневища.

Отравление **аконитом** и **анабазин**ом, содержащими ядовитые алкалоиды соответственно **аконитин** и **анабазин**, встречается в основном в районах их произрастания – Сибири, на Дальнем Востоке, в Казахстане. Анабазин обладает никотиноподобным действием. Аконит вызывает изменение возбудимости и проводимости сердца, возбуждение центров блуждающих нервов с последующим угнетением дыхательного центра. 1-2 г порошка клубней ядовитых видов аконита или 0,004-0,005 г аконитина вызы-

вает смерть в течение 2-4 часов. На вскрытии ничего характерного не находят. Иногда обнаруживаются остатки клубней в желудке.

Б о л и г о л о в пятнистый. Двухлетнее растение семейства зонтичных, произрастает в северных районах России и в Средней Азии по берегам водоемов, содержит алкалоид **к о н и н**, обладающий никотиноподобным действием. Смерть наступает от асфиксии.

Отравление ядовитыми продуктами **ж и в о т н о г о** **п р о и с х о ж д е н и я** крайне редки, в основном встречаются при употреблении в пищу ядовитых частей некоторых рыб (маринка, усач и др.). У них ядовиты икра, половые железы, брюшина. Иногда ядовиты эндокринные железы убойного скота. Клиника отравления обусловлена поражением центральной нервной системы.

Отравление **я д о в и т ы м и** примесями в пищевых продуктах редки, вызываются они попавшими сорняками вместе с зерном в муку (плевел, куколь, споринья и др.), химическими примесями пестицидов вследствие обработки ими плодов, зерна и др. Клиническая картина отравления в таких случаях определяется характером ядовитой примеси. Судебно-химическое исследование имеет важнейшее диагностическое значение.

Пищевые отравления бактериального происхождения обычно связаны с бактериальным заражением пищи и фактически представляют собой пищевые токсикоинфекции; чаще всего они связаны с употреблением в пищу продуктов инфицированных **с а л ь м о н е л ь н ы м и**, а также некоторыми другими бактериями (протей, кишечная палочка). Причиной сальмонеллеза является употребление продуктов, пораженных микробами (мясо, рыба, яйца, молоко и др.). Признаки расстройства здоровья появляются через 12-14 ч. Начало бурное: тошнота, рвота, бледность, холодный пот, боли в животе, понос, повышение температуры. Смертельные исходы редки. На вскрытии обнаруживается картина гастроэнтерита или гастроэнтероколита и дистрофические изменения паренхиматозных органов. На лабораторное исследование направляют остатки пищи, смывы с предметов, промывные воды, кровь, мочу, кал, при летальном исходе – кусочки внутренних органов, обязательно мезентериальные лимфоузлы, кровь, стенки кишок, их содержимое.

Условно патогенные микробы – кишечная палочка и протей обычно не причиняют вреда. Размножаясь в пищевых продуктах, они могут приобретать патогенные свойства и вызывать **т о к с и к о н ф е к ц и ю**. Источником заражения обычно бывают продукты, не подвергающиеся термической обработке (фрукты, изделия из молока и др.). Скрытый период - от 2 до 20 ч. Клинические проявления: тошнота, рвота, понос, боли в животе, головокружение, у некоторых больных наблюдаются судороги, упадок сердечной деятельности. Выздоровление наступает через 2-3 суток.

П и щ е в ы е **и н т о к с и к а ц и и**. К пищевым интоксикациям относятся заболевания, вызванные **б а к т е р и а л ь н ы м и** токсинами, образовавшимися в пищевом продукте в процессе размножения микробов (ботулотоксин, токсин, токсины некоторых штаммов стафилакокков).

Ботулизм – тяжелое заболевание, развивающееся вследствие отравления ботулотоксином (токсин, вырабатываемый палочкой ботулиноса). Носителем яда может быть пища животного (мясо, рыба, колбаса, сыр и др.) или растительного происхождения (овощи, вареный картофель, баночные консервы и пр.). Яд поражает холинэргические отделы нервной системы, вызывая специфическое прекращение выделения ацетилхолина в синапсах. Клинически наблюдаются: общая слабость, тошнота, сухость во рту, сильная жажда, вздутие живота, запор, расстройство глотания, афония, расстройство зрения, птоз, парез аккомодации, диплопия, отсутствие реакции зрачков на свет, расстройство дыхания, пульс учащается, слабеет, температура субфебрильная. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Выздоровление длительное (до 2-3 мес.). Летальность достигает 60-70%. Для диагностики отравления большое значение имеет биологическое исследование на ботулотоксин.

Пищевые интоксикации, вызываемые токсином **стафилококка**, обычно связаны с употреблением в пищу молочных продуктов или содержащих их различных изделий (мороженое, кремы и др.), реже вызываются употреблением мясных и овощных блюд или консервов. Признаки отравления появляются через 2-4 ч внезапно: озноб, головная боль, сильные боли в животе, иногда в конечностях, пояснице. Позже – рвота и понос, возрастает слабость, температура повышается до 39°. В тяжелых случаях – беспокойство, мышечные подергивания, сонливость, реже судороги. Выздоровление наступает через 2-4 дня.

ЛЕКЦИЯ 8

ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛОВЫМ АЛКОГОЛЕМ И ЕГО СУРРОГАТАМИ

Этиловый спирт (C_2H_5OH), алкоголь, винный спирт, этанол - бесцветная жидкость жгучего вкуса, с острым характерным запахом. Смешивается с водой и органическими растворителями в любых пропорциях. Входит в состав всевозможных спиртных напитков, широко применяется в промышленности, в медицине. Этиловый спирт является сильным цитоплазматическим ядом. Основное действие на организм – наркотическое. Смертельная доза для человека – 6-8 мл на 1 кг массы тела (200-300 мл 96% этанола). Токсичность этанола нередко усиливается встречающимися в нем сивушными маслами. Сивушное масло окисляется в организме медленно, продолжительность действия больше, чем этилового спирта. Смерть от отравления этиловым спиртом наступает либо от угнетения дыхательного центра, либо от ослабления сердечной деятельности.

Алкоголь способствует скоропостижной смерти от различных заболеваний, особенно при наличии сердечно-сосудистой патологии. Алкогольное опьянение нередко является провоцирующим фактором в наступлении несчастных случаев в быту, на производстве, на транспорте. Длительное злоупотребление алкоголем приводит к заболеванию – хроническому алкоголизму.

Этиловый спирт действует преимущественно на центральную нервную систему, вызывает непродолжительный наркотический период, сменяющийся периодом паралича. Он подавляет деятельность дыхательного центра. Под влиянием алкоголя снижаются реактивность и работоспособность клеток коры головного мозга. Происходит угнетение тормозных процессов коры больших полушарий головного мозга и высвобождение подкорковых центров из-под тормозного контроля коры полушарий мозга, чем и вызывается внешняя картина возбуждения. При более высокой концентрации алкоголя в крови эти подкорковые центры также подвергаются угнетению, а дальше может наступить коматозное состояние.

Алкоголь способен проникать внутрь клеток по законам диффузии. Он быстро вызывает поражение сосудисто-двигательного центра продолговатого мозга. Алкоголь усиливает моторную функцию желудка. Полное опорожнение желудка происходит через 3-4 часа после приема алкоголя.

Этиловый спирт быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта (20% в желудке, 80% в тонкой кишке). В крови спирт находится в неизменном состоянии. При наличии в умеренном или значительном количестве пищи в желудке она может адсорбировать до 30% объема принятого спиртного напитка. Часть алкоголя адсорбированного пищей в более поздние сроки резорбируется ("временный дефицит алкоголя"), другая часть связывается с продуктами распада белков и с белками не поступает в ток крови ("безвозвратный дефицит алкоголя"). Полагают, что "безвозвратный дефицит алкоголя" не превышает 5% всего количества принятого алкоголя.

Из крови этанол диффундирует во все жидкости и ткани организма. Диффузное равновесие концентрации алкоголя в жидкостях и тканях организма соответствует содержанию в их составе воды и жира. Период всасывания, распространения алкоголя и установления диффузного равновесия обозначается как фаза резорбции, продолжительность ее 1-3 ч.

Максимум содержания алкоголя в моче обнаружен позже на 10-11 мин. установления максимального содержания алкоголя в крови. После достижения диффузного равновесия, то есть всасывания более 90% принятого алкоголя, начинается выделение этанола из организма, называемое фазой элиминации. Период элиминации продолжителен и во многом зависит от количества принятого алкоголя. В эту фазу концентрация алкоголя в крови убывает, а в моче – повышается. Из всего количества всосавшегося алкоголя в организм около 90% его окисляется ферментами печени алкогольдегидрогеназой (АДГ) и альдегиддегидрогеназой (АЛДГ), а также каталазой мышц последовательно до ацетальдегида, уксусной кислоты, воды и углекислого газа. Остальные 10% алкоголя выводятся в неизменном виде с мочой, потом и выдыхаемым воздухом.

В спинномозговой жидкости алкоголь достигает максимального значения позже, чем в крови и моче и может сохраняться в ней довольно долго после полного его исчезновения из крови.

Установление факта и степени алкогольного опьянения.

Наиболее часто такая экспертиза производится в связи с различного рода правонарушениями и прежде всего на транспорте. В подобных случаях медицинское освидетельствование субъекта должно базироваться на клиническом его обследовании, а также на данных лабораторного определения количественного содержания алкоголя в организме, а при невозможности количественного определения алкоголя, то хотя бы лабораторного качественного исследования.

Для определения алкоголя в организме ранее широко использовались предварительные пробы на алкоголь: проба с перманганатом калия по А.М. Раппопорту, индикаторные трубки Л.А. Мохова и И.П. Шинкаренко и др. Данные пробы не являются специфичными для этанола, они могут оказаться положительными и при исследовании других летучих веществ (эфира, ацетона и др.). По этой причине в последнее время для определения этанола в организме человека используют специальные приборы типа Alcotest. Они по

содержанию этанола в выдыхаемом воздухе позволяют устанавливать его концентрацию в крови освидетельствуемого в промиле. Для оценки результатов такого исследования необходимо знать о времени, на протяжении которого алкоголь может быть обнаружен в выдыхаемом воздухе. В основном это зависит от количества выпитого алкоголя. Этанол в выдыхаемом воздухе может быть обнаружен в сроки от 10-15 мин. до 15-18 ч после его приема. Установление наличия алкоголя с помощью данного метода и врачебного амбулаторного осмотра в большинстве случаев оказывается достаточным для доказательства приема алкоголя испытуемым.

Однако в настоящее время в практике наибольшее распространение получил точный и специфичный метод газожидкостной хроматографии, позволяющий достоверно определять этанол в присутствии других спиртов и летучих соединений. Для этой цели у испытуемых берут кровь, мочу и слюну. Желательно трехкратное изъятие объектов исследования с интервалами в 30-40 мин. Кровь для количественного определения этанола берут путем пункции локтевой вены самотеком в стерильный флакон из-под пенициллина. Пробы слюны и мочи также берут в стерильные флаконы из-под пенициллина. Исследование производят в течение первых суток с момента взятия проб.

Рекомендуется следующая функциональная оценка различных концентраций этанола в крови.

Таблица 1

Степень выраженности алкогольного опьянения

Основные клинические проявления	Концентрация этанола в крови, ‰	Степень интоксикации
Отсутствуют.	менее 0,5	Практически трезв
Утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение координации мелких движений, гиперемия лица, тахикардия.	0,5-1,5	Опьянение легкой степени
Эмоциональная неустойчивость, нарушение речи, походки, психики, вегетативно-сосудистые расстройства (слюнотечение, рвота, усиленный диурез, непроизвольная дефекация).	1,5-2,5	Опьянение средней степени
Ступор, понижение рефлексов, снижение болевой чувствительности вплоть до полной анальгезии, гипотермия, замедление пульса и частоты дыхания, синюшная окраска лица.	2,5-3,0	Опьянение сильной степени
Кома с нарушением функции дыхания и развитием коллапса, всегда опасное для жизни состояние.	3,0-5,0	Тяжелое отравление алкоголем, может наступить смерть

Анализ соотношения концентрации алкоголя в крови и моче позволяет определять время, прошедшее от момента принятия спиртных напитков до освидетельствования и факта повторного приема алкоголя. В период резорбции, при всасывании алкоголя из желудка и кишечника, концентрация этанола в крови выше, чем в моче (алкоголь был принят не ранее 1-2 ч. до освидетельствования). Снижение концентрации этанола в крови и высокая концентрация его в моче (выше, чем в крови) свидетельствует о фазе элиминации (алкоголь был принят более чем за 2-3 ч. до освидетельствования). Чем больше проходит времени после приема алкоголя, тем значительнее разница в содержании этанола в крови и моче. Нарастание концентрации этанола в крови при высокой (выше, чем в крови) его концентрации в моче, характерно для повторного приема спиртных напитков.

Для установления количества алкоголя, принятого определенным лицом, можно воспользоваться формулой, предложенной E. Widmark: $A = P \cdot (C + \beta T)$, где A - количество принятого алкоголя (в граммах 100% алкоголя). P - масса тела (в кг), β -фактор редукции, представляющий собой отношение концентрации этанола в организме (на единицу массы тела) к концентрации этанола в крови (в среднем для мужчин - 0,68, для женщин - 0,55, для тучных людей - 0,55-0,65, астеничных - 0,70-0,75), C - концентрация этанола в крови в промиле на отрезок времени, в какой взята кровь на исследование, β - величина снижения концентрации этанола в крови за 1 ч. (‰) (в среднем - 0,15‰), T - время в часах, прошедшее от момента принятия алкоголя до момента взятия крови на исследование.

В случае взятия мочи на исследование у больного сахарным диабетом и хранении ее в условиях комнатной температуры за счет процессов брожения в моче может образоваться этиловый спирт в значительных количествах. Это надо иметь в виду при оценке результатов судебно-химического исследования.

Экспертиза алкогольной интоксикации при исследовании трупа

В настоящее время смертельные отравления этиловым алкоголем встречаются значительно чаще, чем от других ядов. В подобных случаях возникает необходимость доказать факт приема незадолго до смерти алкогольных напитков, наступление смерти от отравления алкоголем и определить степень алкогольного опьянения субъекта перед смертью. При решении этого вопроса учитываются данные предварительных сведений об обстоятельствах смерти, данные судебно-медицинского исследования трупа и судебно-химического исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости, содержимого желудка на содержание этилового алкоголя.

Морфологических специфических изменений для смерти от острой алкогольной интоксикации не имеется. Тем не менее некоторые признаки можно рассматривать в качестве косвенных для подтверждения такого отравления и использовать их в комплексе с данными судебно-химического анализа.

По данным Р.В. Бережного, Я.С. Смусина и др. (1980) к таким признакам при наружном осмотре трупа относятся сине-багровая окраска трупных пятен, одутловатость и покраснение кожи лица, отечность век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании - полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга, отек его вещества, точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах мелкие эрозии, гиперемия слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок, иногда покрытой большим количеством трудно сываемой светло-серой слизи, иногда точечные кровоизлияния, венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе, отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки, точечные кровоизлияния под эпикардом и висцеральной плеврой, кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение кровью всей системы верхней полой вены, мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек, в надпочечниках, кровоизлияния на брюшной поверхности диафрагмы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются признаки нарушения проницаемости стенок сосудов внутренних органов. Они, как правило, разрыхлены, набухшие, имеется плазматическое пропитывание стенок, слущивание клеток эндотелия, отек периваскулярных пространств, диапезные кровоизлияния вокруг сосудов.

Основное значение для диагностики смерти от отравления этиловым спиртом имеют данные о количественном содержании алкоголя в крови трупа.

В судебной медицине принято считать, что концентрация алкоголя в крови 5‰ и выше является смертельной. Поэтому в тех случаях, когда в крови умершего обнаруживают концентрацию алкоголя 5‰ и более, судебно-медицинский эксперт имеет право сделать вывод о смертельном отравлении алкоголем, независимо от характера установленных при вскрытии заболеваний.

При концентрации этанола в крови трупа в пределах 3,5-4‰ и выше и отсутствии выраженных болезненных изменений внутренних органов, которые сами по себе могли бы вызвать смерть, причиной ее обычно также считается острое отравление этанолом. При такой и даже более низкой концентрации алкоголя в крови при наличии сердечно-сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) смерть может наступить от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации.

Необходимо учитывать и индивидуальные особенности личности погибшего. Известно, что высокая индивидуальная чувствительность у отдельных людей к этанолу обусловлена наличием у них так называемого неблагоприятного метаболического фона расщепления этанола. Это связано с нали-

чением в печени таких лиц атипичных форм АДГ и АЛДГ. Атипичная форма АДГ обладает исключительно высокой ферментативной активностью, превышающей активность нормальной АДГ в 8-10 раз, что приводит к быстрому окислению этанола до ацетальдегида и накоплению в организме значительного количества этого высоко токсичного метаболита, которым и определяется тяжесть алкогольной интоксикации. У таких лиц нередко сочетаются необычная высокая активность АДГ с малой активностью АЛДГ, переводящей ацетальдегид в воду и уксусную кислоту, что также способствует быстрому накоплению ацетальдегида в крови. Лица с такими атипичными формами АДГ и АЛДГ могут умереть от отравления этанолом при незначительном содержании его в крови.

Расчетным путем определить количество алкоголя принятого субъектом до смерти не всегда возможно. Основное затруднение возникает при установлении промежутка времени от приема спиртных напитков до наступления смерти. Если это выяснить не удастся, то можно судить лишь о степени опьянения в период наступления смерти по данным о количественном содержании алкоголя в крови трупа. Установить же количество спиртных напитков, принятых незадолго до смерти эксперт не может. Количественное содержание спирта в организме на момент наступления смерти можно определить по следующей формуле: $A = PrC$.

Для более точного установления количества принятого алкоголя к полученному результату следует прибавить количество алкоголя, которое не успело всосаться в кровь и еще находится в желудке ($A_{\text{ж}}$). $A_{\text{ж}}$ равно произведению количества содержимого желудка в граммах (a) и концентрации в нем этилового спирта в ‰ (b), деленному на 1000. Также необходимо прибавить безвозвратный дефицит алкоголя, составляющий 5%. Таким образом, $A = (PrC + ab/1000)100/95$.

Е. Видмарк указывал, что проводить количественное определение принятого алкоголя по разработанным им формулам можно только в том случае, если в момент исследования алкоголь в организме находится в стадии элиминации. В период резорбции - возможны и даже неотвратимы существенные ошибки в сторону занижения полученных результатов.

Отравления техническими жидкостями (суррогатами алкоголя)

Получившие в последнее время широкое распространение так называемые технические жидкости нередко вызывают соблазн у отдельных личностей к приему их внутрь с целью опьянения, как заменителей алкогольных напитков. По этой причине их иногда называют "суррогатами алкоголя".

Остановимся только на жидкостях, которые вызывают тяжелые отравления, нередко заканчивающиеся смертельным исходом, встречающиеся в судебно-медицинской практике.

К таковым относятся: 1) гидролизный и сульфитный спирты. Это этиловый алкоголь, полученный гидролизом древесины или переработкой сульфитных щелоков; 2) денатурат – технический этиловый спирт с примесью метанола и альдегидов; 3) спирт-сырец – продукт переработки перебродившей биомассы, содержащий этанол и сивушные масла: пропиловый, бутиловый, амиловый и др. спирты и их изомеры; 4) одеколоны и лосьоны – 50-60% растворы этанола с добавлением эфирных масел; 5) клей БФ – смесь фенольно-формальдегидной смолы и поливинилацетата, растворенных в смеси этанола с ацетоном; 6) политура – смесь технического этилового спирта с ацетоном, хлороформом, бутиловым и амиловым спиртами; 7) нигрозин (морилка для дерева) – смесь этилового спирта и красящих веществ.

При приеме внутрь вышеназванные вещества вызывают интоксикацию, аналогичную с алкогольной, клинические и морфологические проявления при них во многом сходны, хотя и усугубляются входящими в их состав отдельными компонентами. Для обнаружения и установления количественного содержания яда судебно-химическому исследованию должны быть подвергнуты желудок, кишечник с их содержимым, мозг, легкие, печень с желчным пузырем, почки, кровь и моча, сальник.

Из технических жидкостей (суррогатов алкоголя), не содержащих этанола, наибольшее практическое значение имеют отравления этиленгликолем, метиловым, пропиловым, бутиловым и амиловым спиртами, а также тетраэтилсвинцом, дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, ацетоном.

Метиловый спирт (CH_3OH), метанол, древесный спирт – бесцветная жидкость с характерным запахом, хороший растворитель жиров, липидов, масел. Применяется в лакокрасочной промышленности, для получения формальдегида, синтеза различных органических соединений, денатурированного этилового спирта. По токсическим свойствам относится к наркотическим веществам жирного ряда. При приеме внутрь смертельная доза составляет 30-100 мл. Всасываясь в желудке и тонкой кишке, быстро поступает в кровь, где максимальная концентрация яда обнаруживается уже через час. В крови и внутренних органах может быть обнаружен на протяжении 3-5 суток. В организме окисляется алкогольдегидрогеназой и каталазой, образуя более токсичные продукты – формальдегид и муравьиную кислоту. Эти метаболиты подавляют окислительное фосфорилирование, вызывая дефицит АТФ преимущественно в ткани мозга и сетчатке, в организме развивается метаболический ацидоз, угнетается активность клеточных ферментов, блокируются окислительно-восстановительные процессы. Нарушается зрение с наступлением частичной или полной слепоты. Расширение зрачков с нарушением фотореакции является типичным признаком отравления метанолом. После скрытого периода (до 1-2 суток) появляются резкая слабость, головная боль, боли в эпигастрии, икроножных мышцах, поясничной области, многократная рвота. Развивается психомоторное возбуждение с последующим глубоким угнетением сознания вплоть до комы, расстройство дыхания и сердечной деятельности. Смерть наступает на 1-2 сутки вследствие центральных нарушений дыхания и кровообращения. При выздоровлении наиболее длительно

сохраняются явления энцефалопатии, астенизация и стойкие нарушения зрения.

При исследовании трупа наблюдаются багово - цианотичная окраска кожных покровов, лица, шеи, красновато-серый цвет трупных пятен, в крупных сосудах и синусах твердой мозговой оболочки темная, жидкая кровь, полнокровие и отек внутренних органов, множественные точечные кровоизлияния в веществе головного мозга, под легочной плеврой, под серозными и слизистыми оболочками. Поражения паренхиматозных органов, если и наблюдаются, то выражены весьма умеренно. В зрительных нервах – дистрофические и атрофические изменения.

Отравления высшими спиртами (пропиловым, бутиловым и амиловым)

Относятся эти спирты к наркотическим ядам с деструктивными свойствами и раздражающим местным действием. Клиническая картина отравлений высшими спиртами сходна с проявлениями при отравлении этанолом. К особенностям их действия относят менее выраженные и продолжительные эйфорические проявления. Более быстрое развитие и тяжелое течение коматозных состояний, наличие характерного запаха соответствующего спирта, на вскрытии обнаруживают выраженные сосудистые и деструктивные изменения слизистой оболочки желудка и начального отдела тонкой кишки, выраженные желудочно-кишечные расстройства, более тяжелое поражение паренхиматозных органов (печени, почек), могут наблюдаться нарушения сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков.

Пропиловые спирты. Выделяют нормальный пропиловый (пропанол) и изопропиловый спирты. Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Пропанол получается перегонкой сивушных масел и синтетическим путем. Используются пропиловые спирты в качестве растворителей синтетических смол, в качестве антифриза и др. В основном всасываются в желудочно-кишечном тракте в течение первого часа. Пропанол и изопропанол обладают большой липотропностью, почему и обнаруживаются в жирах в большем количестве, чем этанол. Конечный продукт окисления - ацетон, который определяется в организме в течение длительного времени. При содержании этих веществ в крови в концентрации 1,0-2,0 г/л наблюдается развитие сопора и комы. Смертельная доза составляет 250-400 мл. Отравления чистыми пропиловыми спиртами редки, чаще их смесью с этиловым спиртом. Морфологическая картина отравления не имеет специфики.

Бутиловые спирты (бутанол-1, бутанол-2, изобутиловый, трет-бутиловый). Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Получаются при брожении некоторых злаков, из отходов сахарного производства и синтетическим путем. Применяются бутиловые спирты в качестве растворителей в парфюмерной и фармацевтической промышленности, в производстве синтетического каучука, в составе тормозной жидкости БСК (около 50% бутанола). Прием 150 мл бутилового спирта вызывает тяжелое отравление, а 200-250 мл - смертельно.

Амиловые спирты. Существует 8 изомеров амилового спирта, которые получают при переработке нефти. Основное практическое значение имеет нормальный амиловый спирт, главная составная часть сивушного масла. Это желтоватая жидкость с характерным сивушным запахом.

Отравления чистым амиловым спиртом крайне редки. В основном встречаются отравления различными спиртосодержащими жидкостями с высокой концентрацией сивушных масел (спирт-сырец, самогон, тормозная жидкость АСК, содержащая 50% амилового спирта). Смерть обычно наступает после тяжелой комы. Смертельная доза амилового спирта при пероральном приеме составляет 20-30 мл. Отравление амиловым спиртом характеризуется выраженным раздражающим действием, проявляющимся в виде резко выраженного гастроинтестинального синдрома, а также развитием аспирационно-обтурационных нарушений дыхания. Аспирация амиловых спиртов вызывает отек легких.

Этиленгликоль(ЭГ) – двухатомный спирт жирного ряда, вязкая бесцветная или желтоватая сиропообразная жидкость без запаха, со сладковатым привкусом. Применяется в органическом синтезе, кожевенной, текстильной, фармацевтической, парфюмерной промышленности. Входит в состав антифризов, тормозных жидкостей. Отравления в основном носят характер несчастных случаев при приеме внутрь с целью вызвать опьянение.

При поступлении в желудок быстро всасывается в кровь. Большая часть поступающего в организм этиленгликоля подвергается распаду в печени и почках с образованием более токсичных продуктов.

Максимальная концентрация в крови при пероральном приеме этиленгликоля определяется в первые 6 часов, длительность его циркуляции равна 24-48 часам, во внутренних органах он может обнаружиться и в более поздние сроки (до 4-6 сут.). Вначале этиленгликоль метаболизируется алкогольдегидрогеназой в гликолевый альдегид. При дальнейшем распаде гликолевый альдегид трансформируется в гликолевую кислоту, которая при участии лактатдегидрогеназы превращается в глиоксильную кислоту, дальнейшие превращения приводят к образованию щавелевой кислоты, муравьиной кислоты с последующим окислением до H_2O и CO_2 . Все указанные метаболиты способны угнетать дыхание, окислительное фосфорилирование и синтез. Считается, что при отравлениях этиленгликолем основным носителем токсичности является гликолевая кислота, которая, вследствие медленного разрушения, накапливается в организме в концентрациях, превышающих уровень глиоксилата во многие десятки раз, являющегося самым токсичным метаболитом ЭГ. Немалое значение в токсичности этиленгликоля отводится и щавелевой кислоте.

После приема этиленгликоля наблюдается состояние неглубокого и кратковременного опьянения иногда с агрессивными проявлениями. За периодом мнимого благополучия (в 4-8 часов) отмечаются боли в животе, тошнота, повторная рвота, психомоторное возбуждение, сопор, кома, возможны боли в поясничной области. Токсическая энцефалопатия проявляется коматозным состоянием. Бывают признаки раздражения оболочек мозга. Типич-

ным являются изменения окраски кожи и слизистых оболочек – покраснение с цианотичным оттенком лица, шеи, акроцианоз. На 2-4 сутки отмечается токсическая нефро- или гепатонефропатия с острой почечной или почечно-печеночной недостаточностью. Острая почечная недостаточность в таких случаях бывает обусловлена выраженным некрозом коркового слоя почек. Степень поражения почек у отравленных ЭГ, как правило, более выражена, чем патология печени. Смерть наступает от мозговой комы и печеночно-почечной недостаточности. Типичные макро- и микроскопические изменения в почках и печени обычно позволяют судить о характере принятого отравляющего вещества.

Тетраэтилсвинец (ТЭС) – маслянистая летучая жидкость, хорошо растворяется в жирах, липидах. Входит в состав этилированного бензина в качестве антидетонатора. Острые отравления возникают после ошибочного употребления этилированного бензина внутрь, при вдыхании его паров или выхлопных газов машин, работающих на таком бензине, или всасывания ТЭС через неповрежденную кожу. Тетраэтилсвинец и его метаболиты могут оставаться в организме до нескольких месяцев. Выводится ТЭС с мочой и калом. Смертельная доза при пероральном употреблении – 10-15 мл. Как хорошо растворимый в жирах и липидах ТЭС поражает преимущественно центральную нервную систему. Клинические проявления отравления начинаются головной болью, рвотой, подергиванием и дрожанием мышц. Затем развиваются судороги, психические расстройства, бред, спутанность сознания.

Секционной находкой будет выявление дегенерации клеток таламо-гипоталамической области и коры больших полушарий. От органов и полостей может ощущаться сладковатый фруктовый запах. Для диагностики отравления большое значение придается обнаружению яда в веществе головного мозга, в крови, моче, в тканях печени.

Дихлорэтан – бесцветная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ. Дихлорэтан находит широкое применение как растворитель и экстрагент инсектицида и фунгицида, в быту – для чистки одежды и др. Отравление наступает от приема яда внутрь и от вдыхания его паров. Смертельная доза при приеме внутрь составляет 20-50 мл. Оказывает наркотическое действие на организм с одновременным нарушением метаболизма клеток печени, вызывает ее жировую и белковую дистрофию. Клинически отравление проявляется развитием токсической энцефалопатии вплоть до развития комы, острого гастроэнтерита, острой сердечно-сосудистой недостаточности, острой печеночно-почечной недостаточности. Смерть наступает от мозговой комы или острой печеночно-почечной недостаточности. На вскрытии обнаруживаются полнокровие внутренних органов, диапедезные кровоизлияния в них, кровоизлияния и поверхностный некроз слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, характерные изменения в печени и почках. Важное диагностическое значение имеет обнаружение яда в крови, моче, во внутренних органах, жировой ткани трупа.

Ацетон – бесцветная жидкость с характерным запахом. Широко применяется в качестве растворителя многих веществ, растворяется в органиче-

ских растворителях. Острые отравления возникают при приеме его внутрь или при вдыхании паров высокой концентрации. В настоящее время токсикоманы иногда приводят себя в состояние опьянения путем вдыхания паров ацетона. Смертельная доза при приеме внутрь колеблется от 60 до 100 мл или концентрация в крови 0,5 и более г/л. Ацетон обладает отчетливым раздражающим действием. Поражаются различные отделы центральной нервной системы. Из организма яд выводится легкими, почками и через кожу. При остром отравлении ацетоном наблюдается общее недомогание, тошнота, рвота иногда с примесью крови, боли в животе, цианоз кожи и слизистых оболочек, отсутствует реакция зрачков на свет, тахикардия, одышка. В тяжелых случаях наступает потеря сознания, возможна остановка дыхания. Смерть может наступить через 6-12 часов после приема яда.

На вскрытии обнаруживают застойное полнокровие внутренних органов, кровоизлияния под плеврой легких, отек легких, мягких мозговых оболочек и вещества мозга. На слизистой оболочке пищевода, желудка – участки некроза и очаги кровоизлияний. Кровь густая, темная. При подостром течении отравления – дистрофические изменения в паренхиматозных органах, в почках – явления некротического нефроза, в печени – жировая дистрофия гепатоцитов. Диагностическое значение имеет и запах ацетона от органов и полостей трупа.

ЛЕКЦИЯ 9

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Одним из источников доказательств в уголовном процессе являются **вещественные доказательства**.

Согласно ст. 96 УПК РБ вещественными доказательствами признаются предметы, которые служили орудиями преступления, или сохранили на себе следы преступления, или были объектами преступных действий, а также деньги и иные ценности, добытые преступным путем, и все другие предметы и документы, которые могут служить средствами по обнаружению преступления, установлению фактических обстоятельств уголовного дела, выявлению виновных либо опровержению обвинения или смягчения ответственности обвиняемого.

К вещественным доказательствам, подлежащим судебно-медицинскому исследованию, относятся такие биологические объекты как кровь, сперма, волосы, пот, слюна, моча, выделения из носа, влагалища, а также различные ткани и органы. Целью экспертизы вещественных доказательств является определение их наличия, вида, группы, пола и иных признаков.

Экспертизы вещественных доказательств в соответствии с УПК Республики Беларусь производятся на основании постановления прокуратуры, следователя или лица, производящего дознание, и по определению суда.

Экспертизы вещественных доказательств производятся врачами - государственными судебно-медицинскими экспертами, получившими первичную подготовку в области исследования вещественных доказательств и систематически совершенствующими свои знания на циклах усовершенствования и специальных тематических семинарах.

Государственный судебно-медицинский эксперт судебно-биологического отделения может быть привлечен в качестве специалиста к участию в осмотре и изъятию вещественных доказательств и образцов, в пределах своей компетенции может участвовать во всех стадиях следственного и судебного процесса.

Поступившие в биологическое отделение вещественные доказательства вместе с постановлением принимает заведующий отделением или дежурный эксперт. Вместе с вещественными доказательствами в лабораторию пред-

ставляются: постановление следственных органов либо определение суда, в которых излагаются обстоятельства дела, точно формулируются вопросы, требующие разрешения, перечисляются предметы, направляемые на экспертизу, образцы (кровь, выделения, волосы и др.), необходимые для исполнения данной конкретной экспертизы; при повторных и дополнительных экспертизах – заверенные копии заключений предыдущих экспертиз, при необходимости – заверенные копии протоколов осмотра и изъятия вещественных доказательств, осмотра места происшествия, изъятия образцов, представленных для сравнения. В случаях, когда необходимые материалы не представлены, эксперт обязан их запросить. Заведующий судебно-биологическим отделением предлагает вещественные доказательства и документы к ним эксперту – исполнителю.

Экспертизу вещественных доказательств начинают с изучения документов, затем проводят осмотр упаковки и ее описание, осмотр вещественных доказательств. В случае нарушения упаковки, отсутствия печатей, надписей на пакетах с вещественными доказательствами, отсутствия какого-либо предмета, указанного в постановлении, составляется акт за подписью трех сотрудников отделения, один экземпляр которого направляется лицу, назначившему экспертизу. По завершению исследования вещественных доказательств оформляется «Заключение эксперта», которое вместе с надлежаще упакованными вещественными доказательствами и сопроводительным документом передается лицу назначившему экспертизу.

Исследование крови

Следы крови обычно обнаруживаются при осмотре места происшествия, на трупе на месте обнаружения, на теле потерпевшего и преступника, на орудиях преступления, при дорожных происшествиях – на частях транспортных средств. Для крови характерен ее цвет. Свежие следы, пятна имеют красную окраску, затем приобретают бурый, коричневый, серо-зеленый, желтый, серый цвет. Характер изменений цвета крови зависит от давности образования пятен, воздействия солнечного света, влаги, температуры воздуха, гниения и др. Труднее обнаруживаются пятна крови на предметах темной окраски, покрытых грязью, ржавчиной и в скрытых местах: в щелях пола, мебели, под плинтусами, в швах, карманах, в складках одежды, краях рукавов. При осмотре подозреваемого можно выявить следы крови под ногтями пластинками, в области половых органов.

Выявленные и описанные следы крови изымаются и направляются на исследование. При нахождении пятен на громоздких предметах изымается часть предмета со следами крови и часть без следов в качестве контроля. С предметов, представляющих какую-либо ценность, пятна крови либо осторожно соскабливаются, либо производятся смывы на марлю, смоченную дистиллированной водой. В таких случаях для контроля направляется и чистая марля. Следы крови на снегу изымают с минимальным количеством снега в

тарелку с имеющейся на дне ее марлей. При таянии снега марля впитывает влагу с кровью, ее высушивают при комнатной температуре. Для контроля посылают и часть свободной от крови марли. Все объекты со следами крови направляются в лабораторию в высушенном виде.

Выявление следов, похожих на кровь, производится визуально и с использованием лупы при естественном или ярком искусственном освещении. Облегчает поиск следов крови применение предварительных проб на кровь. Применяется проба с 3% раствором перекиси водорода. На край пятна наносят каплю этого раствора, в присутствии крови образуется белая мелкая пена (каталаза крови разлагает перекись водорода на воду и свободный кислород). Для выявления следов крови слабо заметных пятен используется освещение объектов ультрафиолетовыми лучами, при этом пятна имеют темно-коричневый цвет и бархатистый вид. Если красящее вещество крови превратилось в гематопорфирин, то пятно в ультрафиолетовых лучах приобретает яркий оранжево-красный цвет (пятно осматривается в темноте с использованием кварцевой лампы или ультрафиолетового осветителя – УФО). Для выявления следов крови может использоваться и реакция с люминолом; при взаимодействии веществ содержащихся в крови со специально приготовленным раствором люминола возникает голубоватое свечение реактива длительностью 65 секунд и образование белой пены. Были предложены и другие пробы. Однако все предварительные пробы на кровь неспецифичны, они дают положительную реакцию и с другими веществами, содержащими каталазу, пероксидазу. Использование предварительных методов помогает выявить следы, в которых с наибольшей вероятностью может быть обнаружена кровь в лабораторных условиях.

При экспертизе следов крови прежде всего решаются основные вопросы:

1. Имеется ли кровь в исследуемом объекте?
2. Кому принадлежит кровь в пятне - человеку или животному?
3. Может ли кровь принадлежать определенному человеку?

В зависимости от характера происшествия могут быть поставлены и другие вопросы:

1. Принадлежит ли кровь мужчине или женщине?
2. Принадлежит ли кровь взрослому человеку или младенцу?
3. Каково региональное происхождение крови?
4. Давность образования следов крови.
5. Количество крови, образовавшей след.

Установление наличия крови

Доказательством наличия крови в пятне служит обнаружение г е м о г л о б и н а или его п р о и з в о д н ы х. В настоящее время кровь на вещественных доказательствах устанавливается двумя высокочувствительными методами – микроспектральным и хроматографическим.

Спектральное исследование основано на способности растворов гемоглобина и его дериватов поглощать волны света определенной длины, давая полосчатые спектры поглощения. Характерные свойства спектра (количество и расположение полос поглощения) постоянны и специфичны для гемоглобина и каждого его производного. О наличии растворенной крови в розовой жидкости ее будет свидетельствовать оксигемоглобин, который обнаруживается при помощи спектроскопа прямого видения. При использовании метода абсорбционной спектроскопии из пятна берут его частицу или ниточку, пропитанную кровью, и обрабатывают щелочью и восстановителем (многосернистым аммонием), под воздействием их гемоглобин крови превращается в гемохромоген, а при воздействии на материал пятна концентрированной серной кислоты – в гематопорфирин. Приготовленные на предметном стекле препараты исследуют микроспектроскопом – специальной насадкой к микроскопу. Метод очень чувствительный, позволяет устанавливать наличие крови в следах большой давности.

При глубоком разрушении крови, например, при ее обугливании, производят эмиссионное спектральное исследование, которым выявляются свойственные крови неорганические элементы.

Установление наличия крови может быть осуществлено методом хроматографии в тонком слое сорбента. Этот метод обычно используется, когда все другие методы установления наличия крови оказываются неэффективными. Принцип метода заключается в том, что растворитель, проходя через вытяжки, нанесенные на силуфолевые пластины, разлагает кровь на компоненты, которые затем проявляют спиртовым раствором бензидина в 3% растворе перекиси водорода. Участки пигмента крови окрашиваются в интенсивно синий цвет.

После установления наличия крови в исследуемом объекте очередным является определение ее вида, т.е. установить принадлежит ли кровь человеку или какому-нибудь животному. Обусловлено это тем, что иногда лица, у которых обнаружены следы крови на одежде, ссылаются на происхождение ее от животных; дальнейшее исследование групповой принадлежности крови и ее происхождения нельзя проводить без установления вида крови.

Установление факта происхождения крови от определенного животного или птицы может быть также и самостоятельным исследованием при браконьерстве, авиапроисшествиях и прочих обстоятельствах.

Видовая специфичность присуща как белкам крови, так и различным белковым субстанциям выделений – спермы, слюны, пота, мочи, выделений из носа, влагалища и т.д. Для определения видовой специфичности белков в судебно-медицинской практике применяют иммунологические методы, в частности реакцию преципитации (Чистовича-Уленгута). В реакции преципитации участвуют два компонента: вытяжка из пятна крови (антигены) и иммунная сыворотка (антитела), преципитирующая определенный вид белка – лошади, собаки и др. При взаимодействии антигена и антитела образуется комплекс – антиген-антитело, который выпадает в виде осадка (преципитата).

Выпускаются сыворотки, осаждающие белок человека, рогатого скота (крупного, мелкого), лошади, свиньи, кошки, собаки, птицы и др.

Реакция преципитации производится в пробирках с тонким концом. В пробирки вначале помещают: в одну - вытяжку из исследуемого пятна, во вторую - заведомо известный антиген, в третью - вытяжку из предмета-носителя, в четвертую - физраствор, а затем пипеткой на дно пробирок опускают преципитирующую сыворотку. Положительным результатом реакции считается выпадение осадка в виде кольца помутнения на границе соприкосновения сыворотки и вытяжки в пробирках с вытяжкой из пятна крови и пробирке с антигеном при отсутствии осадка в пробирках с вытяжкой из предмета-носителя и с физиологическим раствором.

Для определения видовой принадлежности крови применяют реакции преципитации в агаровом геле, встречного иммунофореза, иммунофлюоресценции.

При мутности вытяжки из пятна, негативном результате реакции преципитации в жидкой среде применяют реакцию преципитации в агаре. Принцип ее состоит в следующем: в агаре в две лунки помещают антиген и антитело, они диффундируют в агар и при встрече вытяжки (антигена) и преципитирующей сыворотки, если они гомологичны, образуется преципитат в виде полосы белесоватого цвета, если не гомологичны - преципитата не образуется.

Сущность реакции иммуноэлектрофореза (электропреципитации) заключается в следующем: глобулиновые фракции сывороток, содержащие антитела, направляются от анода к катоду, а антигены - от катода к аноду. Таким образом, двигаясь навстречу друг к другу, они образуют полосу преципитации. Данная реакция может быть проведена в агаровом геле и на пленках ацетатцеллюлозы.

Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) основывается на люминесценции антител, меченых различными флюорохромами, и при этом антитела вступают в контакт с антигенами на поверхности объектов исследования: используется непрямая реакция иммунофлюоресценции, состоящая из двух этапов:

1. контакт антигена с нефлюоресцирующей сывороткой;
2. обработка объекта исследования люминесцирующей сывороткой.

При положительном результате реакции исследуемый объект в ультрофиолетовых лучах светится цветом, соответствующим флюорохрому, с которым предварительно соединяли сыворотку.

Определение групповой принадлежности крови

Определение группы крови служит цели установления определенного лица, которому принадлежит эта кровь. Перед исследованием пятен крови на вещественных доказательствах эксперт изучает образцы крови, взятой у участников происшествия, устанавливает в них антигены (агглютиногены) и антитела (агглютинины). После исследования образцов крови производят ис-

следования крови на вещественных доказательствах. Групповые факторы с идентификационной целью устанавливают в эритроцитарных системах крови, сывороточных и ферментных. Все эти системы обладают большим полиморфизмом и четко наследуются, что делает их весьма информативными. В настоящее время успешно выявляются группы таких эритроцитарных систем как ABO, MNSs, P, Льюис, резус. Из них первостепенное значение для судебно-медицинской дифференциации следов крови имеет система ABO. По этой системе всех людей делят на 4 основные группы: $O\alpha\beta(I)$, $A\beta(II)$, $B\alpha(III)$ и $AB_0(IV)$. У большинства людей с группами A(II), B(III) и AB₀(IV) в эритроцитах содержится сопутствующий антиген H, близкий по своей природе к антигену O. В связи с этим систему ABO принято называть системой ABO(H). Это расширило возможности групповой дифференциации следов крови. Дальнейшее изучение антигена A позволило подразделить его на A₁ (A «сильное») и A₂ (A «слабое») и тем самым расширить дифференциацию следов крови. Органы и ткани человека обладают такой же групповой дифференцировкой, как и эритроциты. Антигены крови, как правило, выражены много слабее антигенов выделений.

Групповые антигены появляются на 2-м месяце внутриутробной жизни и качественно не изменяются в течение всей жизни. В пятне крови при благоприятных условиях они сохраняются сотни лет. α и β - агглютинины в крови более подвержены внешним воздействиям и сохраняются в пятнах от нескольких дней до нескольких месяцев.

Для определения группы жидкой крови используют реакцию агглютинации эритроцитов с применением изоагглютинирующих α и β - сывороток (метод Шиффа); происходит одновременное определение антигенов и антител. Берутся 4 пробирки: в две – помещают стандартные изосыворотки (в одну α , во вторую - β) и в две – сыворотку исследуемой крови (по 2 капли). К стандартным изосывороткам - α и β добавляют 1% взвесь эритроцитов исследуемой крови, а к исследуемой сыворотке – 1% взвесь стандартных эритроцитов (по 4 капли). Пробирки центрифугируют; результаты учитывают макро – микроскопически.

Существует несколько методов определения антигенов системы ABO в пятнах крови, основными являются: количественный метод реакции абсорбции агглютининов и серологические высокочувствительные реакции абсорбции – элюции и смешанной агглютинации, применяемые в основном для установления групповой принадлежности крови в следах малого размера.

Метод абсорбции агглютининов в количественной модификации прост, но недостаточно чувствительный, требует значительного количества исследуемого материала. Принцип метода заключается в связывании агглютинина одноименным агглютиногеном. Для исследования берут навески из пятна крови и приводят их во взаимодействие с сыворотками α и β , взятыми в заранее подобранном титре. Материалы оставляют в холодильнике на 24 ч. Затем сыворотки отделяют от материала, центрифугируют и титруют с помощью 1% взвеси стандартных эритроцитов соответствующих групп. При на-

личии в пятне антигена соответствующие антитела сыворотки соединяются с ними и сыворотка либо теряет способность агглютинировать добавленные стандартные эритроциты, либо значительно понизит свой титр. Вывод о наличии антигенов в пятне крови делают на основании сравнения титра изосывороток до и после абсорбции. Если титр сыворотки снизился на 3-4 ступени поглощения, то в пятне крови имеется соответствующий этой сыворотке антиген.

Реакции абсорбции-элюции и смешанной агглютинации на первом их этапе проводятся одинаково и позволяют последовательно в одном и том же материале исследовать антигены нескольких эритроцитарных систем. Из пятна крови вырезают ниточки длиной 0,5-0,6 см, разволокняют их и помещают на предметные стекла. Метиловым спиртом фиксируют кровь на материале исследования, после чего объекты исследования заливают изосыворотками α и β , помещают во влажные камеры и выдерживают в холодильнике 24 часа, объекты промывают. При наличии в исследуемом материале соответствующего сыворотке антигена происходит абсорбция этого антитела и образуется комплекс антиген-антитело. Объекты промывают, удаляя несвязанные антитела, если производят реакцию абсорбции – элюции, то элюцию (разъединение) абсорбированных антител проводят либо в изотонический раствор натрия хлорида, либо во взвесь стандартных эритроцитов группы А и В при 56°C в течение 30 мин. После этого к препаратам добавляют по 1 капле 0,5% взвеси соответствующих стандартных эритроцитов групп А и В и таким путем выявляют элюированное антитело (происходит агглютинация соответствующих эритроцитов), что позволяет судить о наличии в исследуемой крови антигенов.

При проведении реакции смешанной агглютинации к ниточкам после промывания добавляют взвесь стандартных эритроцитов групп А и В (0,5% взвесь). К ниточке, обработанной сывороткой α добавляют эритроциты группы А, а к ниточке, обработанной сывороткой β – эритроциты группы В. Препараты оставляют во влажной камере при комнатной температуре в течение 3 часов, к каждому объекту добавляют по 1 капле физиологического раствора и под покровным стеклом микроскопируют. Появление на ниточках с кровью эритроцитарных бус свидетельствует о наличии того или иного антигена. При отрицательном результате исследования эритроциты распределяются в препарате равномерно.

С и с т е м а MNS_s имеет девять групп и довольно информативна. В настоящее время для выявления антигенов системы MNS_s в следах крови довольно успешно применяются методы абсорбции-элюции и смешанной агглютинации с использованием высокоактивных сывороток. В судебно-медицинской экспертной практике антигены системы MNS_s выявляют в жидкой крови и в ее пятнах. Имеются отдельные сообщения об обнаружении антигенов М и N в волосах и тканях человеческого организма.

С и с т е м а Р. Антиген Р в эритроцитах крови содержится у 75-80% людей. Особенностью системы Р является значительная разница в выражен-

ности антигена Р в эритроцитах людей, что требует высокого качества сывороток, выявляющих фактор Р. Различают Р – сильный, Р – умеренный и Р – слабый. Слабый антиген может не выявляться в следах крови или обнаруживаться только в очень свежих пятнах. Значение имеет только обнаружение антигена Р в пятне крови, отрицательный результат – не учитывается. Антигены системы Р в жидкой крови выявляют реакцией агглютинации в пробирках, в пятнах крови – реакцией абсорбции агглютининов и абсорбции – элюции. Система Р используется как при экспертизах по делам о спорном отцовстве, так и для дифференцирования следов крови на вещественных доказательствах.

С и с т е м а Л ь ю и с (Le) содержит 4 антигена: Le(a), Le(b), Le(c), Le(d). Одной из особенностей данной системы является связь ее с генетической системой выделения. В крови взрослого населения по системе Льюис различают 4 группы Le(a₊), Le(b₊), Le(c₊) и Le(d₊). Лица с группами Le(b₊) и Le(d₊) являются выделителями групповых антигенов системы ABO (H), а с группами Le(a₊) и Le(c₊) – невыделителями. У выделителей во всех тканях и выделениях (костная ткань, волосы, слюна, сперма, пот, моча, желчь и др.) содержится групповой антиген системы ABO(H) (примерно у 85% всех людей), соответствующий его крови, а у невыделителей (15% людей) – в тканях и выделениях такие антигены отсутствуют или выражены очень слабо. Так, исключение лица, заподозренного в оставлении следов спермы на вещественных доказательствах возможно, если такое лицо окажется невыделителем. У живых лиц категорию выделения определяют по выраженности антигенов системы ABO(H) в слюне, у трупов – по трупной крови, посредством установления антигенов системы Льюис.

Второй особенностью системы Льюис является то, что антигены в эритроцитах крови человека данной системы дифференцируются к 6-7 летнему возрасту. В крови плодов, новорожденных и детей первых дней жизни часто содержатся антигены Le(a) и Le(b), что используется для дифференцирования крови взрослого человека и новорожденного.

Определение групп системы Льюис в жидкой крови производят при помощи реакции агглютинации, в пятнах – методом количественной абсорбции агглютининов и методом абсорбции – элюции.

С и с т е м а р е з у с. Различают семь основных наследственных антигенов этой системы: D, C, C^w, E, d, c, e. К резус – положительным относятся лица, в крови которых содержится хотя бы один из четырех антигенов: D, C, C^w, E. Резус – отрицательными являются люди, в крови которых не содержится ни один из этих антигенов. По этой системе около 85% людей являются резус – положительными и около 15% – резус- отрицательными. Сложности в получении специфических высокочувствительных антирезусных сывороток и относительно малая устойчивость самих антигенов резус в пятнах крови пока позволяют в экспертной практике выявлять лишь наиболее сильный и наиболее устойчивый из всех антигенов – резус-антиген -D.

Сывороточные системы (группы)

Сывороточными системами называются белки, которые входят в состав сыворотки или плазмы крови. Они обладают генетически обусловленным групповым полиморфизмом и широко используются в судебно-медицинских экспертизах по вопросам спорного отцовства и при определении групповой принадлежности следов крови на вещественных доказательствах.

В настоящее время хорошо изучены и нашли применение в экспертной практике из более десяти установленных сывороточных систем только три: система гаптоглобина (Hp), гамма-иммуноглобулина (Gm) и группоспецифического компонента (Gc).

В системе гаптоглобина установлены три передаваемые по наследству группы (Hp 1-1, Hp 2-1 и Hp 2-2). Для определения групп гаптоглобина в основном используют два электрофоретических метода исследования – электрофорез в крахмальном геле и электрофорез в полиакриламидном геле. Хорошие результаты возможно получать с пятнами давностью 1-2 месяца.

Г а м м а г л о б у л и н о в а я система (Gm) включает в себя большое количество передающихся по наследству антигенов, а их сочетание обуславливает большое число возможных групп этой системы. В судебно-медицинской практике систему Gm используют при исследовании крови в целях как при экспертизах по вопросам спорного отцовства, так и при групповом дифференцировании следов крови на вещественных доказательствах. Система Gm также может быть использована для установления категории выделения. В экспертной практике использование системы Gm широкого применения не имеет из-за дефицита сывороток анти - Gm. В следах крови антигены Gm определяются очень чувствительной реакцией задержки агглютинации.

С и с т е м а г р у п п о с п е ц и ф и ч е с к о г о компонента. В системе Gc были установлены 3 группы: Gc 1-1, Gc 2-1 и Gc 2-2. В последнее время доказано, что полиморфизм системы Gc вдвое больше и всех людей по этой системе можно разделить на 6 основных групп, что значительно повышает информативность системы. Система Gc используется в судебно-медицинских экспертизах спорного отцовства. Антигены системы Gc недостаточно стойки, определяются только в свежих пятнах со сроком образования 1-2 мес.

Ферментные системы крови. В настоящее время доказан наследственный полиморфизм эритроцитарных и сывороточных ферментных систем крови человека. В судебной медицине используют обычно изоферменты. Изоферментами называют ферменты, которые катализируют одну и ту же реакцию, но имеют несколько отличающуюся структуру своей молекулы. Многие передающиеся по наследству группы отдельных ферментных систем крови и ее сыворотки вследствие своей значительной информативности пред-

ставляют интерес для судебно-медицинской экспертной практики. Наибольшее судебно-медицинское значение имеют из эритроцитарных систем: фосфоглюкомутаза, кислая фосфотаза, эстеразы, аденилаткиназы, фосфоглюконатдегидрогеназы, глиоксалазы, из сывороточных систем – холинэстераза, щелочная фосфатаза, алкоголь- и альдегиддегидрогеназа. В каждой ферментной системе определяются их группы, служащие целям дифференциации крови. Так, полиморфизм фосфоглюкомутазы эритроцитов позволяет использовать ее в экспертизах по вопросам спорного отцовства. Щелочная фосфатаза сыворотки крови находится в связи с категориями выделения, лица с фосфомутантной группой P_2 всегда являются выделителями групповых антигенов АВО.

Установление п о л о в о й принадлежности крови. Метод половой дифференциации крови основан на выявлении полового хроматина в лейкоцитах. С этой целью изучаются лейкоциты крови. Хромосомный набор женщины характеризуется присутствием двух половых хромосом «XX», мужчин – хромосомами «XY». В ядрах лейкоцитов половые хромосомы мужчин находятся в клубочке хромосомы, а у женщин одна хромосома превращается в хроматиновое тельце и отнесается к периферии ядра, образуя выросты в форме барабанных палочек, ракеток (телец Барра). В случаях обнаружения большого количества при микроскопировании мазков крови барабанных палочек – ракеток можно утверждать, что эта кровь принадлежит женщине. В лейкоцитах крови мужчин такие образования наблюдаются значительно реже. Кроме того, при люминесцентном исследовании мазков крови, в ядрах лейкоцитов мужской крови можно наблюдать специфическое свечение (люминесценцию), характерное для хромосомы «Y».

Установление р е г и о н а л ь н о г о происхождения крови. Основным методом исследования для определения регионального происхождения крови пока остается морфологический, позволяющий устанавливать в следах крови примеси клеточных элементов, присущих различным источникам кровотечения. Дифференцирование менструальной и периферической крови проводят методом электрофореза. Суть метода состоит в быстром растворении менструальной крови в связи с почти полным отсутствием в ней фибрина. Используется также изоферментный спектр лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Доказано, что выраженность изоферментов ЛДГ – 4 и ЛДГ-5 в пятнах менструальной крови значительно выше, чем в периферической крови. Так, в пятнах периферической крови 1-2 суточной давности наблюдаются слабовыраженные названные изоферменты и через 1 нед. ферментативная активность ЛДГ-5 уже отсутствует, а в менструальной крови активность ЛДГ-4 и ЛДГ-5 сохраняется 1,5-2 мес.

Установление происхождения крови от в з р о с л о г о ч е л о в е к а и л и м л а д е н ц а (плода). Гемоглобин крови плода и взрослого человека различается по физико-химическим, биологическим и иммунологическим свойствам. Это дало основание разделить гемоглобин на два типа: HbF-фетальный тип гемоглобина (плода и новорожденного) и HbA - гемоглобин взрослого человека. HbF отличается от HbA более высокой резистентностью

по отношению к щелочам и кислотам. Количество НbF в пуповинной крови доношенных плодов достигает 70-80%, к году жизни младенца – 1-4%, что и у взрослого. Хорошие результаты дает метод щелочной денатурации гемоглобина. При добавлении едкой щелочи к крови – у взрослых происходит более быстрая денатурация ее, чем с кровью новорожденных. Процесс денатурации можно регистрировать и по изменению спектра поглощения. После добавления щелочи к крови взрослого – в течение 1-2 мин. исчезают полосы поглощения в спектре оксигемоглобина, в крови же плода спектр оксигемоглобина сохраняется длительное время. По установлению альфа-фетопroteина кровь плодов и детей первых 2-5 недель жизни отличают от крови взрослых.

Установление количества жидкой крови, образовавшейся в пятно. При решении этого вопроса исходят из того, что 1000 мл жидкой крови содержит примерно 211 г сухого остатка. Установив количество сухой крови в пятнах, определяют количество жидкой. Масса сухой крови определяется разностью масс одинаковых по площади участков пятна крови и материала предмета-носителя (предварительно высушенных до постоянного веса). Затем производят расчет сухого остатка на жидкую кровь.

Установление давности образования пятен крови основано в основном на изменении свойств гемоглобина при «старении» пятен крови и последовательном превращении в его производные (оксигемоглобин, метгемоглобин, гематин, карбоксигемоглобин, гемохромоген, гематопорфирин). Всем им присущи характерные спектры поглощения и ориентировочные сроки их образования. Метод малоприменимый, т.к. на изменения, происшедшие в пятне крови, существенно влияют условия, в которых находилось пятно (температура, влажность, солнечная радиация и др.). Давность образования следов крови возможно определять и по наблюдаемому снижению активности ряда ферментов крови в зависимости от сроков образования этих следов.

Установление беременности и факта бывших родов

В настоящее время установление наличия беременности основано на выявлении в пятнах крови специфического гормона хорионгонадотропина. Он постоянно присутствует в крови и моче беременных женщин. Хорионгонадотропный гормон содержится в моче на протяжении всей беременности, начиная с 5-9-го дня и исчезает вскоре после родов или аборта. Установление принадлежности крови беременной женщине возможно путем определения в ней фермента лейцинаминопептидазы, появляющегося на 8-10 день беременности. В пятнах крови давностью до 50 дней лейцинаминопептидаза также может быть определена. Установление беременности и бывших родов возможно путем определения специфического фермента окситоциназы. Она появляется в крови на 4-8-й неделе беременности и исчезает спустя 2-3 мес. после родов. Фермент сохраняется в следах крови 2-3 месячной давности.

Исследование крови по поводу спорного отцовства (материнства)

Групповые признаки эритроцитарных, сывороточных, лейкоцитарных систем, а также изоферменты передаются по определенным правилам по наследству. Ребенок наследует групповые свойства крови родителей и у него не может появиться то свойство, которое отсутствует у родителей. Например, если у ребенка имеется групповой фактор, который отсутствует у матери и у предполагаемого отца, то это означает, что данный мужчина не может являться отцом ребенка, так как ребенок этот фактор не мог получить от матери и от данного мужчины. По теории наследования ребенок получает по одному групповому свойству от отца и от матери. Если у родителей имеются оба свойства, то ребенку передается одно из них. На этом основано установление происхождения ребенка от конкретных родителей. Так, согласно законам генетики, наследование групп крови по системе ABO может быть следующим: 1) в крови ребенка не могут появиться антигены А и В при отсутствии их у отца и матери; 2) антигены А и В, имеющиеся у родителей, могут отсутствовать у ребенка, так как у каждого родителя с группой A(II) или B(III) ребенку может передаваться рецессивный ген О; 3) в брачной паре, когда у одного из родителей кровь относится к группе O(I), не может быть детей с группой AB(IV), поскольку второй родитель может передать ребенку только один ген А или В; 4) при брачном сочетании, когда один или оба родителя относятся к группе AB(IV), дети не могут быть с группой O(I), так как отец или мать с группой AB(IV) обязательно передадут ребенку один из двух генов. Подобные закономерности касаются наследования сывороточных и ферментных систем. В настоящее время возможно лишь исключить отцовство. Установление отцовства по групповым факторам крови практически невозможно. Чем большее количество различных систем крови будет исследовано, тем выше вероятность исключения отцовства. Аналогичным путем может быть произведена экспертиза в случаях спорного материнства и замене детей.

Необходимо иметь ввиду, что степень выраженности групповых антигенов некоторых систем крови до года жизни ребенка нередко бывает слабой, в этих случаях экспертизу спорного отцовства целесообразно проводить не ранее года жизни ребенка. Известно, что при переливании крови факторы донора в течение шести месяцев находятся в крови реципиента. Поэтому после последнего переливания крови такую экспертизу можно проводить только спустя шесть месяцев.

В настоящее время все шире внедряется в экспертную практику метод г е н о т и п о с к о п и ч е с к о й идентификации, который позволяет решить многие вопросы идентификационной направленности и, в частности, установить происхождение крови от конкретного лица, установить, могут ли конкретные мужчина и женщина быть родителями ребенка. Возможность такого

исследования основывается на индивидуальности строения некоторых участков (названных гипервариабельными) молекулы ДНК. «Картинка» расположения гипервариабельных фрагментов не изменяется на протяжении всей жизни человека, она индивидуальна. Полное сходство «ДНК – узоров» наблюдается только у однояйцевых близнецов.

Исследование волос

Волосы приобретают качества вещественных доказательств обычно после различных физических воздействий на человека другим лицом или каких-либо иных средств (драка, изнасилование, автотравма и др.). Обнаруживают волосы на месте происшествия, на потерпевшем или нападавшем, на транспортных средствах и т.п. Волосы, обнаруженные в каждом отдельном месте, помещают в отдельные пакеты, не смешивая между собой. Вместе с обнаруженными волосами на судебно-медицинскую экспертизу для сравнения направляют и образцы волос потерпевшего, подозреваемого. У них берут по 30-50- волос из пяти участков головы: лобной, височной правой и левой областей, темени, затылка, а при определении региональной принадлежности волос – с других областей тела.

Исследование волос направлено, как правило, на поиск ответов на следующие вопросы: являются ли присланные объекты волосами, какова их видовая принадлежность, какова региональная принадлежность волос, не подвергались ли волосы какому-либо механическому воздействию, каковы свойства и особенности волос, возможна ли принадлежность волос определенному лицу (сходство).

Волосы являются кератиновыми эпидермальными образованиями. В волосе различают две части: стержень и корень. Стержень волоса состоит из сердцевинки (мозгового вещества), коркового вещества и кутикулы. Кутикула представляет собой слой тонких безъядерных роговых чешуек, располагающихся черепицеобразно. Корковое вещество составляет основную массу волос человека. Оно состоит из ороговевших клеток веретенообразной формы, соединенных между собой гиалином. Клетки коркового слоя содержат пигмент. Сердцевина окружена корковым веществом и чаще занимает осевую его часть. В пушковых волосах сердцевина, как правило, отсутствует. Названные особенности строения исследуемых объектов позволяют эксперту признать их волосами. Различия между волосами человека и животных заключаются в особенностях строения кутикулы, коркового слоя, сердцевинки.

Для волос человека характерно плотное прилегание клеток кутикулы друг к другу, от чего наружный край волоса ровный. Корковое вещество волос человека широкое, зерна пигмента в нем располагаются ближе к периферии, сердцевина волоса узкая, мелкозернистая, иногда прерывается, а в тонких волосах вообще отсутствует. В волосах животных черепицеобразное расположение клеток кутикулы таково, что свободные края их несколько отстоят друг от друга, в связи с чем оптический край волос имеет выраженную

зубчатость. Корковый слой волос животных узкий, сердцевина волоса – широкая, составляет основную массу волоса. По особенностям рисунка кутикулы, который образуется свободными краями ее клеток, а также строения сердцевинки можно отличить волосы одного животного от волос другого. Для волос различных животных характерно определенное сочетание толщины, строения и других особенностей кутикулы, коркового и мозгового слоев. Дифференцирование волос отдельных животных возможно путем сравнения морфологии исследуемых волос и микрофотографиями волос по специальным атласам. Видовая принадлежность волос может определяться по составу химических элементов, выявляемых эмиссионным спектральным анализом, а также исследованием видовой специфичности белков – кератинов.

Установление регионального происхождения волос в одних случаях имеет самостоятельное значение, в других – является промежуточным этапом исследования при проведении экспертизы сходства сравниваемых волос (сравниваться между собой могут только волосы с одинаковых областей тела). Характеристика волос из отдельных областей тела определяется такой совокупностью их признаков, как длина волоса, его форма и толщина, форма поперечных срезов, расположение пигмента, характер свободных концов волоса и другие признаки. По этим признакам можно отличить происхождение волос из шести основных регионов тела: из головы, из области усов и бороды на лице; из бровей и ресниц, из подмышечных впадин, с лобка, промежности, груди и живота, спины и конечностей.

Вывранные или выпавшие волосы представлены на исследование решается на основании исследования корня волос, когда на нем сохранилась луковица. Для выпавших волос характерно присутствие ороговевшей луковицы с ровными краями. Луковицы вырванных волос состоят из жизнедеятельных клеток, может отсутствовать часть луковицы, на сохранившейся части волоса обычно имеются обрывки оболочек волосяного влагалища.

Половую принадлежность вырванных волос можно определить путем исследования клеточных элементов влагалищных оболочек волос. Половую принадлежность выявляют по особенностям структуры полового хроматина в ядрах клеток этих оболочек и по наличию или отсутствию в них особых флуоресцирующих телец (Ф-телец), характерных для клеток мужского пола.

Нарушения структуры волос всегда изучаются тщательно, так как повреждения волос являются результатом воздействия на них различных экзогенных факторов: химических, физических, биологических, воды, высокой температуры, заболеваний.

Определение происхождения волос от конкретного человека основывается на результатах сравнительного изучения проверяемых волос и волос представленных в качестве образцов. Кроме того производится определение групповой принадлежности волос по системе АВО, а при наличии у них луковицы – определение групповых изоферментов ряда ферментных систем.

На основании этих исследований эксперт может прийти к выводу, что по ряду признаков волосы, присланные в качестве вещественных доказательств, и волосы, доставленные как образец, имеют сходство или, наоборот,

различаются. Эксперт может говорить только о сходстве, а не о тождестве волос.

Обнадеживающую перспективу идентификации волос сулит использование метода генотипоскопической идентификации.

Исследование спермы

Сперма представляет собой смесь секрета мужских половых желез – яичек и их придатков, семенных пузырьков, простаты, семявыводящих путей. В сперматозоидах различают головку, шейку и хвост. При высыхании и прочих внешних воздействиях на пятно спермы хвост сперматозоидов часто разрушается. В таких случаях диагностика семенного происхождения пятна основана на обнаружении в нем головок сперматозоидов с цилиндрической шейкой.

При преступлениях на сексуальной почве – изнасиловании, мужеложестве, развратных действиях и др. сперма может быть обнаружена в содержимом влагалища, прямой кишки, на теле и одежде потерпевшей, насильника, на окружающих предметах. Исследование следов, подозрительных на сперму, всегда начинают с установления ее наличия. Это достигается осмотром предметов при ярком освещении, исследованием подозрительных участков в ультрафиолетовых лучах в затемненном помещении. Следы спермы светятся голубовато-белым цветом. Способность люминесцировать сперма утрачивает в присутствии крови и при загрязнении ее. Наиболее распространенной предварительной пробой для установления спермы является реакция задержки агглютинации эритроцитов фитагглютинидами картофельного сока. Принцип ее заключается в том, что содержащаяся в картофельном соке аскорбиновая кислота (витамин С) обладает способностью агглютинировать эритроциты любой группы системы АВО(Н). Тестостерон спермы, содержащийся в сперматозоидах и семенной жидкости, активно блокирует агглютинирующее действие витамина С. Поэтому после добавления к вытяжке из пятна спермы картофельного сока и тест – эритроцитов агглютинация последних не наступает. Реакция на кислую фосфотазу недостаточно специфична и позволяет лишь заподозрить семенное происхождение пятна.

Основным доказательным методом установления наличия спермы является морфологический, основанный на микроскопическом обнаружении сперматозоидов в исследуемом объекте. Обнаружение сперматозоидов в пятнах производится с помощью специальных красителей (эритрозин, фуксин и др.) или непосредственно на предмете – носителе, или после извлечения сперматозоидов из материала пятна. При невыявлении сперматозоидов в пятне, подозрительном на сперму, необходимо провести исследование другими доказательными методами.

В настоящее время доказано, что гомогенаты половозрелых яичек и сперма человека при электрофоретическом разделении демонстрируют необычную дополнительную изоферментную фракцию лактатдегидрогеназы, названную ЛДГ-Х, которая типична для сперматозоидов и обнаруживается в

сперме; у мужчин страдающих азооспермией изофермент ЛДГ-Х не выявляется.

Методом высокочувствительного разделительного электрофореза установлено наличие в сперме специфичного только для ее белка, названного «протеином 30». Он предложен для использования в экспертных исследованиях.

В плазме семенной жидкости также был выделен специфический антиген предстательной железы – у-семинопротеин. При иммунизации им кроликов получена антисыворотка, позволяющая диагностировать сперму в пятнах.

После установления семенного происхождения следа переходят к установлению возможности принадлежности спермы определенному человеку. Начинают с определения групповой принадлежности спермы по системе АВО(Н). Такие же исследования возможны по системам MNS, Льюис и др. Исследование антигенов спермы проводится так же, как и в следах крови. При определении групповых факторов в сперме учитываются категории выделения насильника и жертвы, а иногда и степень выраженности антигенов. Категория выделения обычно устанавливается по слюне.

При половых преступлениях почти всегда происходит смешение спермы подозреваемого с влагалищными выделениями, с кровью потерпевшей или слюной, что существенно осложняет установление наличия спермы. Для дифференциации антигенов различного происхождения предложены методы, основанные на термическом фиксировании групповых антигенов крови в смешанных пятнах и на последующем выявлении антигенов, свойственных только сперме. Из других методов, используемых в этих же целях, можно назвать метод избирательного экстрагирования таких пятен некоторыми химическими реагентами, делающими возможным выход в исследуемую вытяжку либо семенных, либо кровяных антигенов системы АВО(Н), а также метод иммунофлюоресценции. Производится выявление в следах спермы наследственных групп фосфофруктозазы и фосфофруктозазы и других ферментов.

В идентификационных целях, как и в случае исследования крови, применяют метод генотипоскопии.

Для установления возможности принадлежности спермы на вещественных доказательствах определенному лицу на экспертизу следует направлять, кроме предметов со следами спермы, образцы жидкой крови пострадавшей и подозреваемого, образцы их слюны (в пятнах).

Судебно-медицинская экспертиза других выделений

Исследование п я т е н с л ю н ы. Объектами исследований могут быть окурки папирос, сигарет, следы слюны на почтовых марках и клапанах конвертов, на посуде, использованной для питья, на остатках пищи, иногда носовые платки, тряпки, которыми преступник закрывал рот жертвы.

Пятна слюны на вещественных доказательствах обычно имеют беловатый или желтоватый цвет. В ультрафиолетовых лучах они флюоресцируют беловато-голубоватым цветом.

Установление наличия слюны на вещественных доказательствах основывается на выявлении амилазы (птиалина), которая содержится в слюне в значительно больших количествах, чем в других биологических объектах. Амилаза устойчива к воздействию внешних факторов и может обнаруживаться даже при вымачивании или застирке пятен. Сущность реакции на выявление амилазы сводится к тому, что вытяжка из пятна приводится во взаимодействие с крахмалом. Если присутствует амилаза, то она разрушает крахмал и при последующем добавлении раствора люголя изменения окраски не наблюдается (наличие слюны доказано). Если в вытяжке амилазы нет, крахмал остается неизменным и при прибавлении раствора люголя происходит посинение за счет йод - крахмальной реакции (слюна не обнаружена).

На окурках, имеющих признаки пребывания во рту, наличие слюны не устанавливают. О возможности происхождения слюны в пятне от определенного лица судят по групповым антигенам системы АВО. Определяют их теми же методами, что и при исследовании крови. При этом обязательно учитывается степень его выделительства (сила выраженности в слюне групповых антигенов). В некоторых случаях для дифференциации можно прибегнуть к выявлению антигенов системы Gm.

Если возникает необходимость определения половой принадлежности, то прибегают к цитологическому исследованию

Исследование п я т е н п о т а. В экспертной практике нередко бывает необходимым установление лиц, которым принадлежали или которые могли использовать те или иные предметы одежды, головные уборы, обувь и др. В подобных случаях исследуют следы пота. Для установления наличия пота в пятнах проводят исследование на выявление аминокислоты серина, в поте она содержится в значительных количествах.

Выявление групповых антигенов АВО(Н) в пятнах пота проводят либо количественной реакцией абсорбции, либо реакцией абсорбции-элюции. Разработаны модификации реакции абсорбции – элюции для выявления антигенов системы АВО в потожировых следах рук, непригодных для дактилоскопии, что может быть дополнительным подтверждением возможности пребывания определенных лиц на месте происшествия.

Исследование п я т е н м о ч и. Объектом исследования может быть жидкость, в которой подозревают наличие мочи или следы мочи, оставлен-

ные на вещественных доказательствах. Выявление следов мочи может помочь установить лицо, которому она принадлежала. Установление наличия мочи на объектах основано на обнаружении в них креатинина путем образования нитрозокреатинина и перевода его в берлинскую лазурь, а также методом тонкослойной хроматографии на пластинках силифола. Групповая принадлежность мочи по системе АВО(Н) устанавливается реакциями количественной абсорбции и абсорбции-элюции в зависимости от количества материала и выраженности антигенов.

Исследование пятен секрета влагалища. Отделяемое влагалища вырабатывается маточными трубами, маткой, слизистой оболочкой стенки влагалища, бартолиновых и других желез. В норме в межменструальной фазе влагалищное отделяемое представляет собой жидкую прозрачную слизь со взвешенными в ней клетками влагалищного и маточного эпителия, лейкоцитами, микроорганизмами.

Установление наличия секрета влагалища в пятнах производит эксперт – цитолог судебно – биологических отделений Управлений Службы медицинских судебных экспертиз. По комплексу признаков, таких как: морфологические особенности влагалищных клеток, высокое содержание гликогена в цитоплазме и наличие Х-хроматина в ядре, возможно диагностировать клетки влагалищного эпителия.

В настоящее время влагалищное содержимое определяется по пептидазному изоферменту и ферменту ЛДГ. Пептидазной активностью, кроме выделений влагалища, также обладают кровь и сперма, в моче, слюне и поте она не выявлена. Что касается изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ), то известны пять ее фракций, из них 5 и 4 фракции свидетельствуют о происхождении выделений из половых путей женщины.

Исследование пятен молока и молозива, лохий, околоплодной жидкости, сыровидной смазки, мекония и др. производится довольно редко. Присутствие их на вещественном доказательстве устанавливается цитологическим методом исследования. Микроскопически определяются морфологические особенности клеточных элементов исследуемых объектов. Групповая принадлежность этих выделений определяется по системе АВО(Н) с применением метода количественной реакции абсорбции агглютининов.

Иногда объектами исследования могут быть части мягких тканей и органов, фрагменты костей и др. В таких случаях вначале микроскопически изучается тканевая принадлежность исследуемых объектов, затем устанавливается их видовая принадлежность (человеку или животному), потом уже определяется их групповая принадлежность по системе АВО и принадлежность конкретному человеку.

Групповая дифференциация тканей и органов человека возможна и по тканевым ферментам, обладающим наследственными группами, такими как фосфоглюкомутаза, аденилаткиназа и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т.Я. Ожоги и отморожения. – Л.: Медицина, 1971.
2. Бережной Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями. – М.: Медицина, 1977.
3. Головинская Л.И. Судебно-медицинская экспертиза отравлений высшими спиртами и их сочетаниями с этанолом. Автореферат дис. канд. мед. наук, Москва, 1978.
4. Громов А.П. Курс лекций по судебной медицине. – М.: Медицина, 1970.
5. Гусаков Ю.А. Состояние и перспективы развития судебно-медицинской Службы Республики Беларусь, в книге: Материалы I съезда белорусской государственной службы судебно-медицинской экспертизы (Минск, 15-17 сентября 1999 г.), Минск, 2000. – 3-14 с.
6. Десятов В.П. Смерть от переохлаждения организма. – Томск. Изд-во Томск. Ун-та, 1977.
7. Каплан А.Д. Поражение: электрическим током и молнией. – 2-е изд. – М.: Медгиз, 1951.
8. Крюков В.Н. Механика и морфология переломов. – М.: Медицина, 1986.
9. Крюков В.Н. Основы механо- и морфогенеза переломов. – М.: Фолиум, 1995.
10. Молчанов В.И., Попов В.Л., Калмыков К.Н. Огнестрельные повреждения и их судебно-медицинская экспертиза. – Л.: Медицина, 1990.
11. Новиков П.И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе. – М.: Медицина, 1967.
12. Осмотр трупа на месте его обнаружения: Руководство для врачей / под ред. А.А. Матышева, - Л.: Медицина, 1989.
13. Попов Н.В. Судебная медицина. – М.: Медгиз, 1950.
14. Пучков Г.Ф., Чучко В.А., Гусаков Ю.А. и др. Этапы развития судебно-медицинской науки и практики в Республике Беларусь, в кн. Материалы I съезда белорусской государственной службы судебно-медицинской экспертизы (Минск, 15-17 сентября 1999 г.), Минск, 2000. – 25-31 с.
15. Программа по судебной медицине для студентов лечебно-профилактического факультета высших медицинских учебных заведений. Утверждена Минздравом Республики Беларусь 13 июня 1997 г. № 08-11/5902, Минск, 1997 г.
16. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Под ред. Р.В. Бережного, Я.С. Смусина, В.В. Томилина, П.П. Ширинского. – М.: Медицина, 1980.
17. Сборник нормативных документов, том I, Минск, 1999. (Белорусская государственная служба судебно-медицинской экспертизы).
18. Смусин Я.С. Судебно-медицинская экспертиза повреждений выстрелами из охотничьего ружья. – Л.: Медицина, 1971

19. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. – М.: Медицина, 1968.
20. Судебная медицина. Учебник / Под ред. проф. В.Н. Крюкова. М.: Медицина, 1998.
21. Судебная медицина. Учебник / Под ред. проф. В.Н. Крюкова. М.: Медицина, 1990.
22. Судовая медыцына. Падручник / Пад. ред. праф. В.М. Крукава. Мінск, «Універсітэцкае», 1997.
23. Судебная медицина: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Матышева и А.Р. Денюковского. – 2-е изд. перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1985.
24. Судебная медицина: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Матышева. – 3-е изд. перераб. и доп. СПб.: «Гипократ», 1998.
25. Судебная медицина. 2-е изд. исправл. и доп. / под ред. В.М. Смольянинова. – М.: Медицина, 1982.
26. Судебная медицина. Учебник / Под ред. В.В. Томилина. – М.: Юрич. лит-ра, 1978.
27. Судебная медицина / Под. ред. В.В. Томилина. Учебник для вузов, М., 1997.
28. Судебно-медицинское исследование трупа / Под ред. А.П. Громова и А.В. Капустина. – М.: Медицина, 1991.
29. Судебно-медицинская травматология / Под ред. А.П. Громова и В.Г. Науменко. – М.: Медицина, 1977.
30. Хохлов В.В., Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. – Смоленск, 1998. – 800 с.
31. Томилин В.В., Барсегянц Л.О., Гладких А.С. Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств. – М.: Медицина, 1989.
32. Туманов А.К. Основы судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. – М.: Медицина, 1975.
33. Уголовно-процессуальный кодекс Республики Беларусь. Минск, «Амалфея», 2000.
34. Durwald W. Gerichtliche Medizin: Ein Lehrbuch für Studenten. – 2. Aufl. – Leipzig: J.A. Barth, 1986.
35. Jaklinski A., Kobiela J. Medycyna Sadowa: Podrecznik dla Studentow medycyny. - Warszawa: Panstwowy zaklad wydawnictw lekarskich, 1972.
36. Prokop O. Gohler W. Forensische Medizin. – 3. Aufl. – Berlin VEB Verlag Volk u. Gesundheit, 1975.
37. Simpson K. Forensic medicine. – 8th ed. – London: E. Arnold, 1979.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Лекция I Предмет, методы, содержание судебной медицины, краткий очерк ее развития	
Процессуальные и организационные основы судебно - медицинской службы Республики Беларусь.....	4
Лекция II Умирание и смерть. Трупные изменения. Осмотр трупа на месте его обнаружения.....	16
Лекция III Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии.....	28
Лекция IV Транспортная травма.....	40
Лекция V Огнестрельные повреждения.....	51
Лекция VI Повреждения и смерть от действия высоких и низких температур, электричества и других физических факторов.....	65
Лекция VII Отравления и их судебно-медицинское установление.....	80
Лекция VIII Отравление этиловым алкоголем и его суррогатами.....	105
Лекция IX Судебно-медицинская экспертиза вещественных доказательств.....	116
Литература.....	134

Библиотека ВГМУ

